

УКРАЇНА

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
Державний біотехнологічний університет
Кафедра епізоотології і мікробіології

Методичні вказівки
для студентів
факультету
ветеринарної
медицини до
виконання
індивідуального
навчально-дослідного
завдання з навчальної
дисципліни
«Епізоотологія та
інфекційні хвороби»

АНАЕРОБНІ ІНФЕКЦІЇ ЖУЙНИХ ТВАРИН

Укладачі:
Головко В.О.
Северин Р.В.
Гонтарь А.М.
Штагер Г.М.

**Спеціальність 211 -
ВЕТЕРИНАРНА МЕДИЦИНА**

Харків, 2023

Методичні вказівки для студентів факультету ветеринарної медицини до виконання індивідуального навчально-дослідного завдання з навчальної дисципліни «Епізоотологія та інфекційні хвороби». Анаеробні інфекції жуйних тварин. Спеціальність 211- Ветеринарна медицина. Головка В.О., Северин Р.В., Гонтарь А.М., Штагер Г.М. Державний біотехнологічний університет. Кафедра епізоотології і мікробіології . Х.: РВВ ДБТУ, 2023. 58 с.

Методичні вказівки розглянуті та схвалені на засіданні методичної ради факультету ветеринарної медицини ДБТУ, протокол № 4 від 14.03. 2023 р.

Відповідальна за випуск:

Завідувач кафедри епізоотології і мікробіології доцент Северин Р.В

ЗМІСТ

1. Анаеробна ентеротоксемія молодняку
2. Ботулізм
3. Бродзот овець і кіз
4. Емфізематозний карбункул
5. Злоякісний набряк

1. Анаеробна ентеротоксемія молодняка

Теоретичне обґрунтування теми

Анаеробна ентеротоксемія телят та анаеробна дизентерія ягнят – гостра токсикоінфекція новонароджених телят і ягнят, що проявляється геморагічною діареєю, токсемією і загибеллю.

Дизентерію ягнят як кривавий пронос вперше описали в 1885 році П.А. Кулешов та інші. Етіологію захворювання вивчали Деллінг та Гайгер (1922).

Збудник хвороби — *Clostridium perfringens* типу В — у ягнят; D, рідко А, С — у телят. Клостридії являють собою нерухомі короткі, 4-8 мкм, товсті, 1-1,5 мкм, грампозитивні анаеробні палички з обрубленими або ледь заокругленими краями (рис. 1).



Рис. 1. *Clostridium perfringens* (мікрофото)

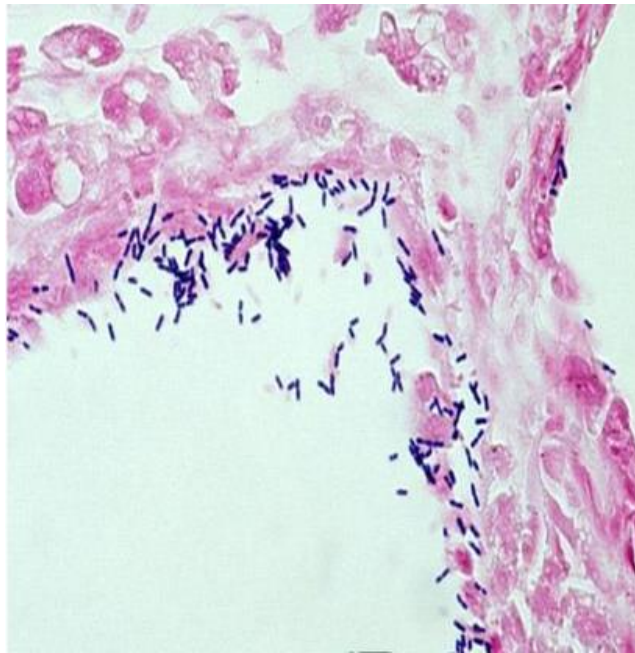


Рис. 2. *Clostridium perfringens* (мікрокартина, фарбування за Грамом)

За Грамом фарбуються позитивно (рис. 2). Є постійними мешканцями травного каналу у здорових дорослих тварин, дуже поширені у зовнішньому середовищі. В організмі тварин та на живильних середовищах з кров'яною сироваткою утворюють капсули і спори. Спори розміщені центрально, тому клостридії мають вигляд веретена. Добре ростуть на живильних середовищах для анаеробів — Кітт — Тароцці, Вілліса — Хобса, Вільсона — Блера, глюкозо-кров'яному агарі Цейсслера, мозковому та молочному середовищах. Ріст на рідкому м'ясо-печінковому живильному середовищі відмічається вже через 2 год після посіву, характеризується значним помутнінням бульйону, інтенсивним газоутворенням. Через 2 – 3 доби ріст припиняється, клостридії поступово осідають на дно, утворюючи значний осад, середовище стає прозорим. На поверхні глюкозо-кров'яного агару Цейсслера формують округлі опуклі колонії з рівними краями, спочатку сірувато-білого, а згодом світлозеленого кольору. Навколо колоній чітко проглядається зона гемолізу. На мозковому середовищі спостерігається швидкий ріст та інтенсивне спороутворення, середовище набуває рожевого кольору. Молоко під час росту клостридій швидко згортається, потім звурджується, виділяючи газ (рис.3.).

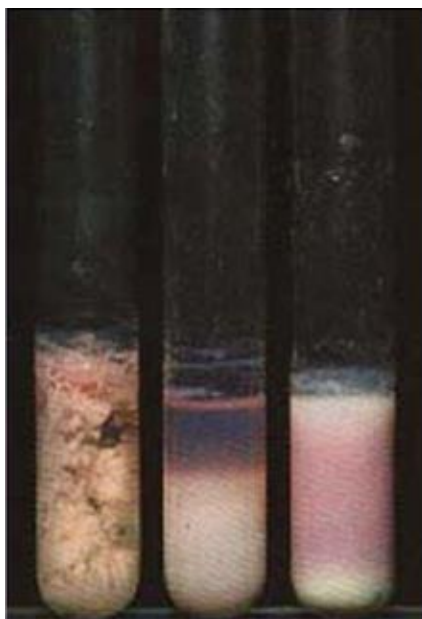


Рис. 3. Тест на згортання молока клостридіями

На залізо-сульфітному агарі Вільсона — Блера клостридії вже через 1 – 2 год утворюють зелено-чорні колонії, у стовпчику агару — дископодібні, сочевицеподібні колонії (рис.4).

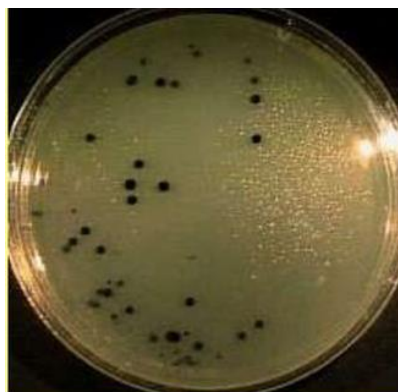


Рис. 4. Чорні колонії *Clostridium perfringens* на залізо-сульфітному агарі Вільсона — Блера

Спостерігається почервоніння, опалесценція середовища Вілліса — Хобса. Клостридії мають різко виражені цукролітичні властивості, зброджують майже всі вуглеводи з утворенням кислоти й газу, розріджують желатину. В організмі тварин і на живильних середовищах утворюють сильні токсини. До збудника чутливі морські свинки, кролики, голуби, білі миші. Клостридії дуже стійкі у зовнішньому середовищі: в ґрунті зберігаються 16 – 20 міс, у воді — близько 20 міс, на поверхні шерсті — понад 2 роки. При кип'ятінні гинуть лише через 15 – 20 хв. Швидко інактивуються 10 %-м

гарячим (70 – 80 °С) розчином їдкого натру, 5 – 10 %-м розчином формальдегіду, 15 %-м гарячим розчином сірчано-карболової суміші, розчином хлорного вапна, що містить 5 % активного хлору

Комплексна діагностика анаеробної ентеротоксемії молодняку

Епізоотологічний метод діагностики

Анаеробною дизентерією хворіють новонароджені ягнята віком від декілька годин до 10 днів, найчастіше в 2-5 днів. В старшому віці хворіють рідко. Телята хворіють на 3 – 10-й день після народження (рис.5).



Рис. 5. Спийнятливі до анаеробної дизентерії ягнята

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, які виділяють збудник з калом, а також здорові мікробоносії, в кишечнику яких клостридії розмножуються і періодично виділяються в зовнішнє середовище.

Хвороба неконтагіозна. Зараження відбувається аліментарним шляхом при ссанні вим'я, облизуванні інфікованих об'єктів (рис.6).



Рис. 6. Зараження ягнят під час ссання

Розповсюдженню сприяють неізолювані і з загального стада вівцематки, у яких ягнята загинули від дизентерії, так як їх вим'я інфіковане. Не меншу небезпеку складають незнезаражені місця їх загибелі. Важливе значення в розповсюдженні хвороби відіграють і здорові тварини – бактеріоносії (рис.7).



Рис. 7. Дорослі вівцематки – бактеріоносії

Захворювання має сезонний характер і проявляється в період масових окотів. Однією з причин виникнення захворювання є неповне охоплення вакцинацією поголів'я вівцематок, зниження активності формування колострального імунітету на основі низької вгодованості.

Відмічено, що на анаеробну дизентерію хворіють ягнята, одержані від овець з високою молочною продуктивністю, а також одержані в результаті міжпородного схрещування. У телят, що перебувають на відгодівлі, анаеробну ентеротоксемію може спровокувати надмірне згодовування свіжоскошеної зеленої маси, коренеплодів, що містять значну кількість вуглеводів.

В одних господарствах хвороба реєструється щорічно, в інших – не зустрічається на протязі декількох років, що залежить від сприятливих факторів.

Характерним є зростання епізоотичного спалаху від поодиноких випадків до масового враження ягнят до 15-20 днів після появи перших випадків. На початку спалаху захворюють слабші тварини з низькою резистентністю, а потім збудник через пасажі на сприйнятливих організмах підвищує свою вірулентність і вражає нормально розвинених тварин. Це і пояснює те, що часто інфекційне захворювання не проявляється на початку окоту, а спостерігається в середині окоту масова загибель.

В неблагополучних господарствах захворюваність коливається із року в рік – від поодиноких випадків до 15 – 30% ягнят неблагополучної отари. Якщо своєчасно не надати допомогу, то летальність може сягнути 100%.

Клінічний метод діагностики

Захворювання розвивається по типу кишкової інтоксикації. Токсин *S. perfringens* типу В окрім гемолітичної, некротичної та летальної дії, має лейкотоксичний фактор, який нейтралізує фагоцитарну активність організму і підсилює розвиток захворювання. Виникнення дизентерії ягнят в перші дні життя пояснюється руйнівною дією трипсину на бета – токсин. Внаслідок зменшеного вироблення трипсину в цей період, а також наявність інгібітору токсину в молозиві, ягнята захворюють дизентерією. Тварини старше 15 – ти денного віку не хворіють, так як у них виробляється достатня кількість трипсину, який нейтралізує дію бета – токсину.

Інкубаційний період при анаеробній дизентерії триває до 5-6 годин, рідко 2-3 дні. В більшості випадків ягнята хворіють в перші 3 дні після народження. Ягнята старше 15 днів зазвичай дизентерією не хворіють. Перебіг хвороби розрізняють над гострий, гострий, підгострий та рідше – хронічний.

При надгострому перебігу ягнята гинуть раптово, без виражених клінічних ознак або хвороба може тривати не більше 2-4 годин (рис.8).



Рис. 8. Ягня, яке загинуло внаслідок надгострого перебігу захворювання

У зв'язку з цим характерними клінічними ознаками є ураження ЦНС – порушення координації руху, судоми, а іноді незадовго до загибелі фекалії можуть бути рідкими і кров'янистими.

При гострому перебігу відмічають пригнічений стан, діарею з пухирцями газу. Фекалії в подальшому стають густими, темними з домішками крові і слизу. Хворе ягня зігнуте, не реагує на подразники. Шерсть навколо ануса забруднена фекаліями (рис.9).



Рис. 9. Зовнішній вигляд ягнят за гострого перебігу анаеробної дизентерії

На початку захворювання можливе підвищення температури тіла до 41-42 °С, дихання і пульс прискорені. Хвороба триває від декількох годин до декількох днів і ягня гине за прогресивної слабкості (рис.10).



Рис. 10. Ягня перед загибеллю з ознаками прогресивної слабкості

При підгострому перебігу хвороба має затяжний характер з менш вираженими клінічними ознаками. У окремих тварин хвороба може тривати до 2 тижнів. Хворе ягня лежить в стані прострації і виснаження, з проносом, при якому фекалії спочатку жовтого, а потім зеленого кольору, в подальшому більш густі, чорного кольору з домішками крові, пухирців газу і слизу. При проносі тварини тужаться, вигинають спину. На початку захворювання температура тіла може підвищуватися до 41°C , потім виснаження і загибель. В рідких випадках при хронічному перебігу симптоми можуть бути нечітко вираженими, хвороба при цьому затягується і ягнята видужують. Видужання триває повільно, ягнята відстають в рості і розвитку і часто гинуть з різних причин.

У телят спостерігається кривавий пронос, фекалії з бульбашками газу, синюшність слизових оболонок, іноді судоми, паралічі кінцівок (рис.11). Захворюваність становить 5 – 10 %, летальність — близько 100 %. У телят старшого віку хвороба може супроводжуватись ознаками метеоризму, тонічних судом, плавальних рухів, без кривавого проносу.

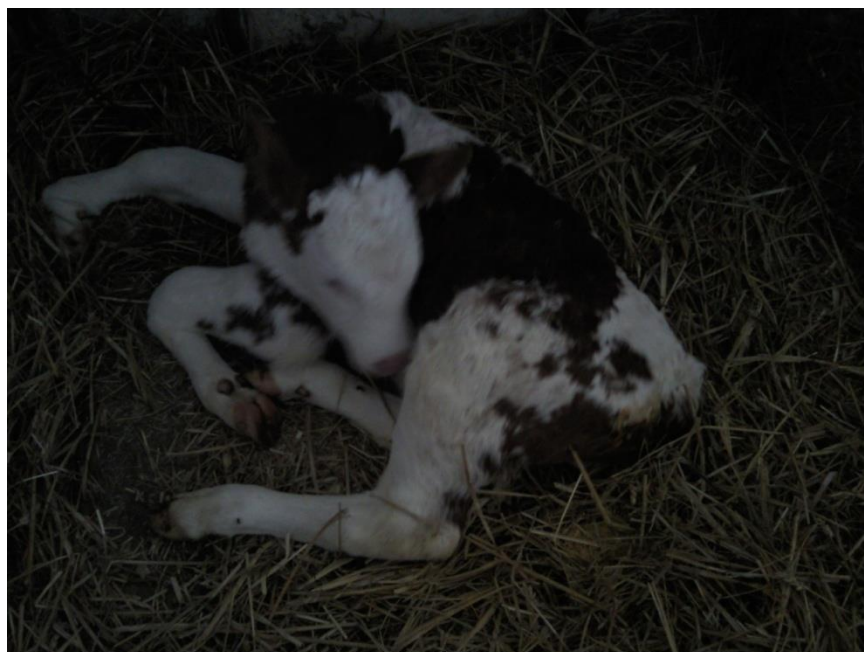


Рис. 11. Теля, хворе на анаеробну ентеротоксемію за гострого перебігу

Патологоанатомічний метод діагностики

Трупне задубіння виражене чітко, здутість середнього ступеня, слизові оболонки анемічні, область анусу забруднена фекаліями (рис.12).



Рис. 12. Труп теляти, що загинуло внаслідок анаеробної ентеротоксемії

При розтині знаходять в порожнинах тіла, а також в серцевій сумці жовтий або червоний ексудат, іноді драглисту масу. Серце дещо розширене, серцевий м'яз дряблий, сіро – червоного кольору, з крапчастими та

полосатими крововиливами під епікардом та на ендокарді. Печінка часто збільшена, кровонаповнена, дряблої консистенції (явища гострого гепатиту). Селезінка без видимих змін. Легені набрячні, нирки кровонаповненні. Найхарактерніші зміни знаходять в тонкому відділу кишечника. Сичуг злегка з запаленням, часто переповнений звернутим молоком. В одних випадках кишечник з геморагічними запаленнями по всій довжині, темно – червоного кольору, заповнений слизово – кров'янистими вмістом. В інших випадках окремі осередки з запальними ділянками, з наявністю виразок і округлими некротичними осередками від 3 – до 6 мм в діаметрі, оточених геморагічною зоною. Мезентеріальні лімфовузли збільшені, сочні, іноді з крововиливами. При над гострому перебігу дизентерії відсутні патологоанатомічні зміни в кишечнику, крім гіперемії судин і катаральних явищ, а також гіперемії і набряковості мезентеріальних лімфовузлів.

Лабораторний метод діагностики

Діагноз на анаеробну дизентерію ставлять на підставі комплексного дослідження. Заздалегідь хворобу діагностують на підставі епізоотологічних даних, клінічної картини і патологоанатомічних змін. Наявність у загиблих ягнят геморагічного ентерита або некротичних виразок на стінці кишечника можна розглядати як діагностичну ознаку. Остаточний діагноз ставлять на підставі результатів бактеріологічного і серологічного досліджень.

Матеріалом для лабораторного дослідження служить свіжий труп або перев'язаний відрізок ураженого кишечника, частини паренхіматозних органів, брижові лімфовузли, трубчаста кістка і стерильно узятий вміст тонкого відділу кишечника. Матеріал беруть не пізніше 3-х годин після загибелі.

При виявленні токсину у фільтраті вмісту кишечника або виділеної культури визначають його тип в РН на білих мишах з тіпоспецифічними сироватками. Термін дослідження - 8 діб.

Диференціальний діагноз

При встановленні діагнозу необхідно виключити сальмонельоз, ешеріхіоз, кокцидіоз.

При сальмонельозі хворіють не тільки новонароджені ягнята у віці 1-5 днів, але і старшого віку, селезінка збільшена, пульпа стікає з поверхні розрізу. При розтині ягнят, загиблих від дизентерії, в кишечнику виявляють характерні для цього захворювання некротичні вогнища і виразки в слизовій оболонці, чого не спостерігають при сальмонельозі.

При ешеріхіозі ягнята хворіють з перших днів життя до 5-1 міс. У ягнят відлучного періоду селезінка сильно збільшена, а під капсулою - смугасті і крапчасті крововиливи. Ешеріхіоз виключають на підставі кінцевих епізоотологічних даних і результатів лабораторних досліджень.

При кокцидіозі захворюють ягнята не старшого віку, а новонароджені. Хвороба протікає менш гостро протягом 2 днів, летальність не перевищує 1-25%. Зміни в кишечнику в основному локалізуються в товстому відділі. У мазках - відбитках в запалених ділянках кишечника виявляють кокцидії.

Імунітет і специфічна профілактика

Імунітет антитоксичний, тварини, що перехворіли, набувають стійкої несприйнятливості до повторного захворювання. У ягнят, одержаних від вакцинованих вівцематок, формується колостральний імунітет, що зберігається до 1,5 місяців.

Для профілактики дизентерії ягнят вакцинують вівцематок перед окотом. Для цього застосовують полівалентну концентровану гідроокисалюмінієву вакцину і полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець. Для пасивної імунізації застосовується антитоксична сироватка проти анаеробної дизентерії ягнят і інфекційної ентеротоксемії овець.

Профілактика і заходи боротьби

Суюгних вівцематок забезпечують повноцінною годівлею, особливо в останню третину вагітності, коли формування плоду найбільш інтенсивне. Суворо дотримувати правила гігієни при підготовці до проведення окоту. У приміщеннях забезпечують ветеринару санітарний режим, не допускають вогкості, грязі і протягів. Періодично проводять очищення і дезинфекцію приміщень для новонароджених, пологових відділень, в профілакторіях та інвентаря, призначеного для догляду за тваринами.

Після окоту у маток обмивають і дезинфікують родові шляхи і вим'я після народження ягняти. Проводять своєчасну випойку новонароджених молозивом, особливо першеї раз, коли повинно бути здійснено не пізніше 1-2 год. після народження. У приміщеннях проводять очищення і дезинфекцію 10% розчином хлорного вапна, 5% емульсією креоліну.

В неблагополучному господарстві вакцинації піддають все поголів'я овець, починаючи з 3-місячного віку згідно настанови щодо застосування вакцини або поліанатоксину. У господарствах, неблагополучних по дизентерії ягнят і злоякісному набряку овець профілактичну вакцинацію суюгних маток проводять за 1,5-2 місяця до початку окота. З профілактичною метою вакцину вводять двократно з інтервалом між першим і другим введенням 20-30 днів в дозах: дорослі вівці 1 введення 2 мл, друге - 3 мл, ягнята до 6-місячного віку 1 введення 1 мл, друге - 1,5 мл. Після досягнення 6-місячного віку ягнят ревакцинують двократно в дозах, передбачених для дорослих овець.

У стаціонарно неблагополучних господарствах через 3 місяці після другої вакцинації проводять одноразову ревакцинацію вівцепоголів'я в дозі 3 мл з метою підтримки у щеплених тварин імунітету достатньої

напруженості. Вимушену вакцинацію у разі появи захворювань серед нещепленого поголів'я овець проводять в будь-які терміни. Інтервал між щепленнями скорочується до 12-14 днів. Вакцинації не підлягають виснажені і хворі тварини. В період проведення щеплень кастрація і стрижка овець заборонена. Щеплення проводять не раніше, ніж за 2 тижні до операції або через 2 тижні після операції. Після проведення вакцинації не допускають тривалих перегонів, різкого переохолодження і перегріву вакцинованих тварин.

Поліанатоксин вводять підшкірно двократно перед окотом з інтервалом 20-25 днів в безшерсту область за ліктьовим суглобом в наступних дозах: дорослі тварини і молодняк від 4 місяців і старше 5 см³, ягнята у віці від 1,5 до 4 місяці 3 см³. З метою створення клострального імунітету у молодняка, що народжується, рекомендується вакцинувати вівцематок таким чином, щоб друге щеплення проводилося за 45-60 днів до окота.

При виникненні спалаху дизентерії ягнят важливе значення має своєчасне застосування антитоксичної сироватки всьому молодняку, що народився.

У господарствах (отарах) стаціонарно неблагополучних по анаеробній дизентерії, викликаній типом В, сироватку вводять підшкірно всім ягням, що народилися, протягом перших годин життя з профілактичною метою, в дозі 50 АЕ підшкірно.

Введення сироватки повністю профілактує розвиток захворювання.

У тварин, оброблених сироваткою захисний рівень антитіл зберігається протягом 10-14 днів.

Лікування

Ефективне лише на початку хвороби. Для лікування застосовують антитоксичну сироватку проти анаеробної дизентерії ягнят та інфекційної ентеротоксемії овець. З лікувальною метою сироватку вводять внутрішньом'язово або внутрішньовенно в дозі 100 - 200 А.Е. Сироватку можна застосовувати в поєднанні з антибіотиками тетрациклінового ряду. Хворих утримують ізольовано (підсисних ягнят з матерями) і обслуговують окремо від здорового поголів'я. Хороший лікувальний ефект від застосування синтоміцина в дозі 0,1-0,2 г перорально 2-3 рази на день на протязі 3 днів. Норсульфазол задають з кормом 2-3 рази в день в дозі 0,04-0,06 г/кг.

Враховуючи стійкість збудника, для дезинфекції рекомендується застосовувати гарячий 10%-ний розчин їдкого натру, 10%-ний розчин сірчано-карболової суміші, 5%-ний розчин формальдегіду, розчин хлорного вапна, що містить 25% активного хлору. Допускається дезинфекція приміщень в присутності тварин: гіпохлорит натрію, що містить 5-6% активного хлору; 0,2-0,3% глутаровий альдегід.

2. Ботулізм

Теоретичне обґрунтування теми

Ботулізм (*Botulismus*) — гостре кормове отруєння тварин, що спричинюється токсином бацили ботулінусу і проявляється паралічем глотки, язика та нижньої щелепи й ослабленням тонусу скелетних м'язів. До токсину ботулінусу надзвичайно чутлива людина.

Захворювання людини на ботулізм було описане ще в 1735 р. під назвою «отруєння ковбасною отрутою». У 1820 р. Ю. Кернер вивчив симптоми «ковбасної отрути» у людини, назвавши хворобу ботулізмом (лат. *Botulus* — ковбаса). Ван-Ергенгем у 1894 р. виділив від померлої після отруєння шинкою людини спороутворювальну анаеробну бацилу і назвав її *Bacillus botulinus*. Левкс (1912) установив, що існують два серологічно різні типи бацили ботулінусу: тип А і тип В. У 1922 р. Бенгсон виявив *Bacillus botulinus* типу С. Нині відомо 7 типів бацил ботулінусу — А, В, С, D, Е, F та V, що різняться між собою в токсигенному та імунобіологічному відношеннях (А. А. Глушков, 1984). У 1922 р. Седон виділив *Bac. botulinus* при бульбарному паралічі великої рогатої худоби, а І. А. Дукалов (1920) ізолював збудника хвороби з трупа коня, який загинув з ознаками кормової інтоксикації. Ботулізм спостерігається майже у всіх країнах світу. Трапляється рідко, але супроводжується високою летальністю — 70–95 %.

Збудник хвороби — *Clostridium botulinum* — велика $2,5-10 \times 0,3-0,8$ мкм, малорухлива, анаеробна безкапсульна паличка із заокругленими кінцями, що фарбується за Грамом позитивно (рис.13).

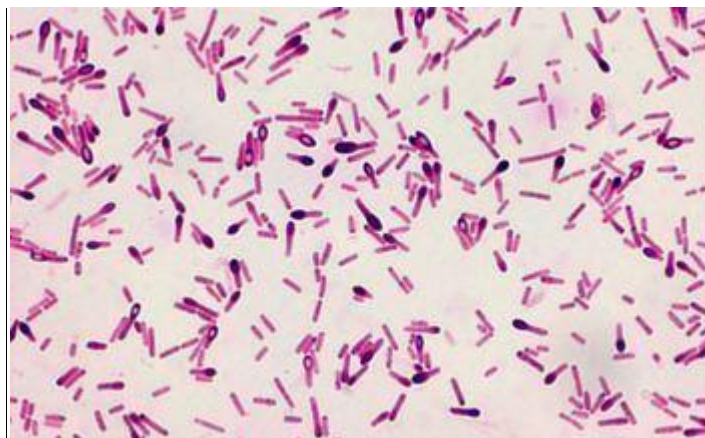


Рис. 13. Збудник *Clostridium botulinum* (мікрокартина, фарбування за Грамом)

В старих культурах виявляється у вигляді довгих ниток і різних поліморфних форм. Утворює овальні спори, які містяться по краях бацили,

що надає їй характерного вигляду тенісної ракетки. Спори мають високу стійкість, витримують кип'ятіння упродовж 6 год. Руйнуються при 105 °С лише через 2 год, при 120 °С — через 10 хв, під дією 10 %-го розчину хлоридної (соляної) кислоти — через 1 год, 5 %-го розчину формаліну — через 24 год. Значний інактивувальний ефект дає гамма- і ультрафіолетове опромінення.

Для культивування *Cl. botulinum* використовують живильні середовища для анаеробів. Ріст збудника на середовищі Кітт — Тароцці супроводжується помутнінням, газоутворенням з характерним запахом згірклого масла, випаданням осаду. В чашках Петрі з глюкозокров'яним агаром Цейсслера через 1 – 2 доби утворюються маленькі прозорі колонії-росинки з рівними або порізаними краями, гладенькою чи зернистою поверхнею, оточені зоною гемолізу (рис.14).

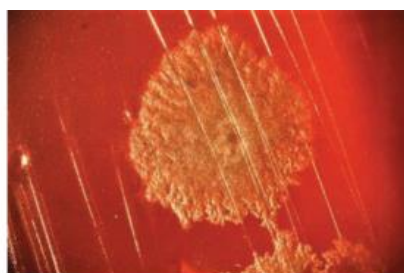


Рис. 14. Ріст колоній *Cl. botulinum* на кров'яному агарі

Основною біологічною властивістю збудника ботулізму є здатність в умовах анаеробіозу, підвищеної вологості та нейтральної або слабколужної реакції утворювати на живильних середовищах, харчових продуктах та кормах надзвичайно сильні токсини. Оптимальною температурою для утворення токсину є 25 – 38 °С. Максимум токсинуотворення спостерігається на 5 – 9-ту добу. Залежно від антигенних особливостей токсину розрізняють 7 типів збудника ботулізму — А, В, С, D, Е, F, V. Культурально-морфологічні властивості усіх типів, а також їх патофізіологічний вплив на організм тварин майже однакові. Відмінність полягає лише в чутливості різних видів тварин до різних типів токсинів. Захворювання у великої рогатої худоби та овець спричинюють типи С і D. Серед експериментальних тварин до ботулінічного токсину найчутливішими є білі миші та морські свинки. Токсини ботулінусу стійкі проти дії соляної кислоти, шлункового соку та ферментів травлення. Ботулінові токсини нейтралізуються лише типовими антисироватками, руйнуються кип'ятінням у рідких середовищах — через 15 – 20 хв, у щільних субстратах (м'ясо, риба) — не менш ніж через 2 год, а також у сильнолужному середовищі (рН > 8,5). Зерновий фураж, що містить токсин ботулінусу, знешкоджується 1 %-м розчином їдкового натру лише через 3 – 6 год. Спори ботулінусу при 100°С руйнуються лише через 5 год. Бацили ботулінусу не розмножуються в кормах при кислій реакції (рН = 3,0 – 4,0), а також при концентрації кухонної солі понад 10 %.

Комплексна діагностика ботулізму

Епізоотологічний метод діагностики

На ботулізм частіше хворіють коні й птиця, рідше — рогата худоба та хутрові звірі. Значна стійкість до токсину ботулініусу властива свиням, диким гризунам, хижакам, собакам, котам. У сільськогосподарських тварин захворювання найчастіше спостерігається після згодовування контамінованого спорами ботулініусу недоброякісного силосу, затхлих, промоклих концентрованих кормів, ураженого пліснявою сіна, зіпсованих овочів, коренеплодів (рис.15). Характерною особливістю токсину ботулініусу є нерівномірний, осередковий розподіл у кормах, чим і пояснюються випадки отруєння не всіх тварин, які поїдали заданий корм.



Рис. 15. Аліментарний шлях зараження ботулізмом

У господарстві хвороба проявляється спорадично або у вигляді ензоотії. Тривалість спалаху хвороби — 8 – 12 діб. Максимальне виділення хворих тварин спостерігається у перші 3 доби, потім захворювання різко йде на спад. Летальність дуже висока, може досягати 95 % (рис.16).



Рис. 16. Висока летальність сприйнятливих тварин

Патогенез. Клостридії ботулізму та ботулінічний токсин надходять у кишечник тварин з токсичним кормом. Всисання токсину в кров відбувається крізь стінку тонкого відділу кишок дуже швидко і вже через 20 хв токсин у значній кількості виявляється в легенях, печінці, серці, мозку, жовчі, сечі. Постійне і сильне подразнення токсином ботулінусу периферичних рецепторів і рухових гангліїв спричинює руйнування центрів довгастого мозку, що призводить до паралічу м'язів глотки, язика та нижньої щелепи. Порушення токсином нейром'язових зв'язків спричинює розслаблення м'язів, падіння м'язового тону, параліч серцевого м'яза, асфіксію та загибель тварини.

Клінічний метод діагностики

Інкубаційний період триває від 24 год до 10 – 12 діб. Перебіг хвороби гострий або підгострий.



Рис. 17. Ознаки підгострого перебігу ботулізму

Характерною ознакою ботулізму є так званий «синдром бульбарного паралічу», за якого спостерігається параліч м'язів глотки, язика, нижньої щелепи, а також різке розслаблення тонуусу скелетних м'язів (рис. 17- 19).



Рис. 18. Параліч м'язів язика при ботулізмі



Рис. 19. Параліч м'язів язика при ботулізмі

Ботулізм супроводжується нормальною або навіть зниженою температурою тіла, збереженням рефлексів та свідомості, відсутністю суттєвих змін у крові (рис.20).



Рис. 20. Ознаки гострого перебігу ботулізму у ВРХ

У корів і волів випадки спонтанного одужання бувають частіше, ніж у інших видів тварин. У овець і кіз переважають ознаки порушення координації рухів, у овець — паралічі язика, ковтальних та жувальних м'язів, слинотеча, втрата голосу й зору (рис.21-22). Загибель хворої тварини настає впродовж кількох годин або 2 – 3 діб.

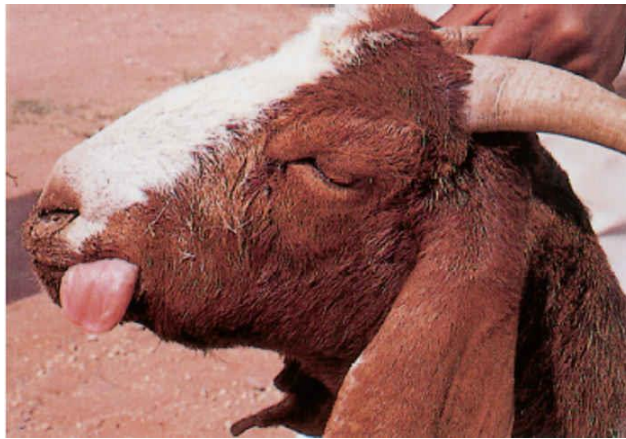


Рис. 21. Ознаки ботулізму у хворій вівці



Рис. 22. Типова поза хворій на ботулізм вівці

Патологоанатомічний метод діагностики

Патологоанатомічні зміни нехарактерні. При розтині трупів виявляють запалення серозних покривів очеревини, гіперемію та крововиливи в легенях, крововиливи в нирках та серці. Судини оболонки головного мозку переповнені кров'ю, скелетні м'язи мають сіруватий колір, м'які, легко розриваються.

Лабораторний метод діагностики

Для дослідження в лабораторію надсилають проби зіпсованих кормів (забруднений землею силос, недоброякісні відвійки і зерно, комбікорм, м'ясні та рибні відходи), які відбирають з тих місць, звідки їх брали для згодовування тваринам перед захворюванням. Одночасно в широкогорлі банки з темного скла відбирають вміст шлунка й товстих кишок (100 – 200 г) та шматочки печінки загиблих тварин, а в пробірки — кров і сечу хворих тварин. У лабораторії патологічний матеріал досліджують на виявлення токсину ботулініну в кормах і організмі тварин, проводять визначення типу токсину, а також виділення культури збудника та визначення її токсигенних властивостей на білих мишах. Діагноз на ботулізм вважають установленим у

разі виявлення токсину ботулінусу в досліджуваному матеріалі, а також при виділенні з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника ботулізму, з наступним визначенням її токсичності біологічним методом.

Диференціальна діагностика. Передбачає необхідність виключення у великої рогатої худоби — родильного парезу, ацетонемії, хвороби Ауескі. Для цього проводять аналіз епізоотологічних, клінічних, патологоанатомічних даних, а також лабораторні дослідження.

Лікування. У разі появи хвороби негайно вилучають з раціону підозрювані щодо наявності токсину корми. Хворих тварин забезпечують м'якою підстилкою, лежачих тварин два рази на день перевертають, щоб запобігти розвитку пролежнів. На початку хвороби ефективним є застосування антиботулінічної сироватки, яку вводять внутрішньовенно у великих дозах (коням до 600 тис. МО). Застосовують також швидкодіючі проносні препарати (ареколін, пілокарпін, езерин), теплі клізми. Рекомендується очищення прямої кишки від калу, застосування серцевих засобів.

Імунітет

При ботулізмі має антитоксичний характер. Встановлено можливість імунізації тварин специфічними анатоксинами. Нині вакцинують лише норок, оскільки у інших видів тварин ботулізм трапляється рідко. Для норок використовують концентровану галунову вакцину, а також асоційовану вакцину проти ботулізму й пастерельозу норок.

Профілактика та заходи боротьби

Заходи мають бути спрямовані на забезпечення тварин доброякісними кормами. Слід дотримуватися технології правильної заготівлі та зберігання кормів відповідно до агротехнічних вимог, не допускати забруднення зернових кормів та силосу землею, фекаліями, трупами гризунів (рис.23).



Рис. 23. Технологія заготівлі якісного силосу

Для згодовування слід використовувати корми, якісні за запахом, кольором і консистенцією (рис.24).



Рис. 24. Контроль якості корму

Корми тваринного походження можна згодовувати тваринам лише після ретельного проварювання тривалістю не менш як 2 год. У разі виникнення ботулізму хворих та підозрюваних щодо захворювання на ботулізм тварин ізолюють і лікують. З раціону негайно виключають підозрілі на наявність токсину ботулініусу корми. Труп загиблих тварин знищують разом зі шкурами. Забій на м'ясо хворих тварин забороняється.

3. Бразот овець і кіз

Теоретичне обґрунтування теми

Бразот (*Hepatitis infectiosa necrotica*) - виключно гостра неконтагіозна токсикоінфекційна хвороба овець і кіз, що характеризується геморагічним запаленням слизової оболонки сичуга і дванадцятипалої кишки, накопиченням газів у шлунку і загибеллю хворих тварин.

Хвороба відома давно, але спочатку її приймали за сибірську виразку. Бразот (раптову хворобу) вперше описав в 1875 г Крабі. В 1888 р. Нільсен в Норвегії обґрунтував відмінність бразоту від сибірської виразки і виділив збудник від овець, хоча Пастер і Жубер раніше, в 1877 р. виділили цей збудник від ВРХ.

Хвороба мала широке розповсюдження серед овець в Скандінавських країнах і Австралії, де її називали некротичним гепатитом і «чорною хворобою». Довгі роки бразот і некротичний гепатит не розділяли, як за кордоном, так і в нашій країні, і лише пізніше ці хвороби стали розглядатися як самостійні.

В даний період виникає у вигляді спорадичних випадків. Хвороба поширена в світі в т.ч. і в Україні. Ширше зустрічається в Північній Європі, на Близькому і Середньому Сході.

Економічний збиток складається з вартості загиблих овець і витрат на профілактичні заходи (вакцинація), заборону вимушеного забою і використання м'яса, шкіри і шерсті.

Збудник хвороби - спорові токсиноутворюючі анаероби — *Clostridium septicum*, *Clostridium novji* (*Clostridium oedematiens*) та *Clostridium perfringens*. Повідну роль в етіології хвороби відіграє *Clostridium septicum* — тоненька, поліморфна, грампозитивна рухома паличка розміром $2,5-10 \times 0,8-2$ мкм, капсул не утворює (рис.25).

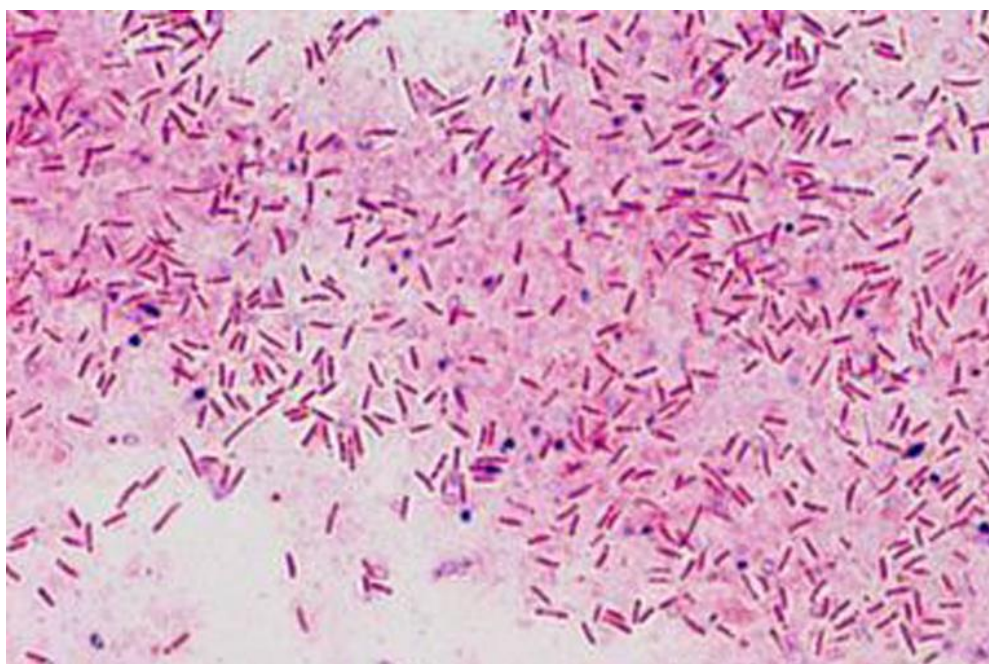


Рис. 25. *Clostridium septicum* (мікрокарти на, фарбування за Грамом)

Спори мають овальну форму, розміщені субтермінально. Добре культивуються на всіх живильних середовищах для анаеробів. У бульйоні Кітт — Тароцці через 16 – 20 год спричинює інтенсивне помутніння, утворення газу з наступним випаданням осаду та проясненням бульйону (рис.26).



Рис. 26. Ріст *Clostridium septicum* з газоутворенням в середовищі Кітт — Тароці

У мозковому середовищі росте з утворенням газу, почорніння не викликає. На кров'яному агарі Цейслера виявляється у вигляді ніжного вуалеподібного нальоту або круглих колоній з прозорою зоною гемолізу (рис.27).



Рис. 27. Ріст *Clostridium septicum* на кров'яному агарі Цейслера

З лабораторних тварин до всіх видів клостридій дуже чутливі морські свинки. Збудник у споровій формі надзвичайно стійкий у зовнішньому середовищі та до фізико-хімічних факторів. У ґрунті залишається життєздатним роками, при кип'ятінні руйнується лише через 60 хв.

Комплексна діагностика бразоту

Епізоотологічний метод діагностики

Бразот реєструють у вигляді спорадичних випадків або невеликих спалахів. У природних умовах сприйнятливі вівці і кози, незалежно від віку і статі. Частіше хворіють вівці у віці двох років. Зазвичай уражаються самі вгодовані і менш рухомі (рис. 28).



Рис. 28. Найбільш сприйнятлива до бразоту категорія овець

У стійловий період частіше хворіє молодняк, а на пасовищі - дорослі вівці. Захворювання можна спостерігати у будь-який період року, але в основному весною і восени; влітку - в посушливий рік. Виникненню хвороби сприяють різкі зміни якості корму, поїдання великої кількості молодої соковитої трави (рис.29).



Рис. 29. Випасання овець на соковитій траві

Брадзот також вивникає при згодовуванні вівцям замерзлих, засмічених, запліснявілих кормів (рис. 30 - 31).



Рис. 30. Замерзла трава – проваючий фактор виникнення брадзоту

Також брадзот проваюють травми шлунково-кишкового тракту грубими кормами, білкова і мінеральна недостатність, інвазія гельмінтами, переохолодження або перегрівання організму. Поява брадзоту може бути пов'язана з певними пасовищами або травою (сіном з них), при зміні яких хвороба припиняється.



Рис. 31. Згодовування недоброякісного сіна - причина виникнення брадзоту

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини, а також бацилоносії, що виділяють збудник з фекаліями. Фактори передачі збудника: несвоєчасно прибрані трупи овець, загиблих від брадзоту, ґрунт пасовищ, застояні водойми, сіно з неблагополучних по брадзоту територій контамінованих збудником.

У неблагополучних господарствах хвороба реєструється щорічно. Вираженої сезонності немає, але частіше спостерігається в холодну пору року. Зараження відбувається аліментарним шляхом при згодовуванні вівцям корму або води, заражених спорами збудника хвороби. При спалаху брадзоту захворюваність сягає 30-35% , летальність досягає 90-100%.

Патогенез хвороби повністю не вивчений. Збудник, будучи ґрунтовим мікробом, потрапляє разом з травою в травний тракт овець. Під впливом несприятливих факторів (перегодовування, зниження резистентності організму - переохолодження, перегрів і ін.) збудник проникає в стінки сичуга і дванадцятипалої кишки. В умовах анаеробіозу в травному тракті, порушення цілісності слизистої сичуга і дванадцятипалої кишки, збудник швидко розмножується, виділяючи сильний токсин, викликає загальну інтоксикацію організму із летальним результатом.

Клінічний метод діагностики

Інкубаційний період хвороби залежить від фізіологічного стану тварини, кількості і токсичності збудників, що проникли в шлунково-кишковий тракт,

сприяючих факторів і інших причин. При експериментальному зараженні інкубаційний період триває 4-6 годин.

Брадзот перебігає надгостро, гостро і рідко надгостро. Клінічні ознаки хвороби залежно від його перебігу.

При надгострому перебігу тварини падають і гинуть з явищами судом протягом декількох хвилин або через декілька годин внаслідок токсемії, що швидко розвивається (рис.32).



Рис. 32. Вівця, що загинула за надгострого перебігу брадзоту

Клінічні ознаки в таких, випадках не завжди встигають виявлятися, тому потрібно враховувати збуджений стан, судоми, слабку температурну реакцію, а також різке порушення діяльності серця і органів дихання.

При гострому перебігу хвороба триває декілька годин - 1 добу. Відзначають занепокоєння, загальне пригнічення, підвищена температура тіла, прискорене дихання, відсутність жуйки, з ротової порожнини виділяється пінява, кров'яна слина, судини кон'юнктиви ін'єктовані, діарея з домішками крові, тімпанія. Часто відзначають набряки в області підщелепного простору, шиї і підгруддя. В окремих випадках з'являються нервові явища: скреготіння зубами, хапання сторонніх предметів, кругові, стрибкоподібні і інші безладні рухи, судоми. Після періоду збудження тварина падає і лежить з витягнутими кінцівками і в стані опістотонусу. Загибель настає через 2-12 годин при сильній задишці і наростаючій загальній слабкості. Летальність до 100%.

Підгострий перебіг проявляється рідко і хворіють частіше дорослі тварини (рис.33). Знижується і втрачається апетит, сильна спрага. Видимі слизові оболонки і кон'юнктива бліді, а потім набувають жовтяничного кольору. Часто спостерігається випадання шерсті на окремих ділянках. Діарея, фекалії темно-бурого кольору, з гнильним запахом. У стаціонарно неблагополучних отарах до 80-90% овець можуть перехворювати легко, з

незначною діареєю. Температура тіла при такому перебігу звичайно невисока, дихання поверхнєве. Хвороба триває 5-8 днів і більше.



Рис. 33. Доросла вівця з підгострим перебігом браздзоту

Патологоанатомічний метод діагностики

Розтин трупів проводять лише з діагностичною метою. Звертають увагу, що трупи тварин сильно здуті (іноді навіть можливий розрив шкіри), і швидко розкладається з неприємним запахом (рис. 34).



Рис. 34. Постмортальні зміни у вівці внаслідок браздоту

Слизові ціанозні. При зовнішньому огляді відзначають виділення кров'яної рідини із природних отворів, а при розтині- набряк легенів, крововиливу нз епі- і ендокарді.

Кров погано звертається, судини сильно ін'єктовані. У підшкірній клітковині різних ділянок тіла (частіше на голові, шиї, груді) знаходять кров'яні драглисті інфільтрати з дрібними бульбашками газу. Слизова оболонка глотки, трахеї, бронхів гіперемірована з крововиливами. Рубець різко розтягнутий газами. Слизова оболонка сичуга і дванадцятипалої кишки набрякла, з ділянками геморагічного запалення і інфільтрована рідиною з домішкою крові, що є характерною ознакою для даної хвороби (рис.35).

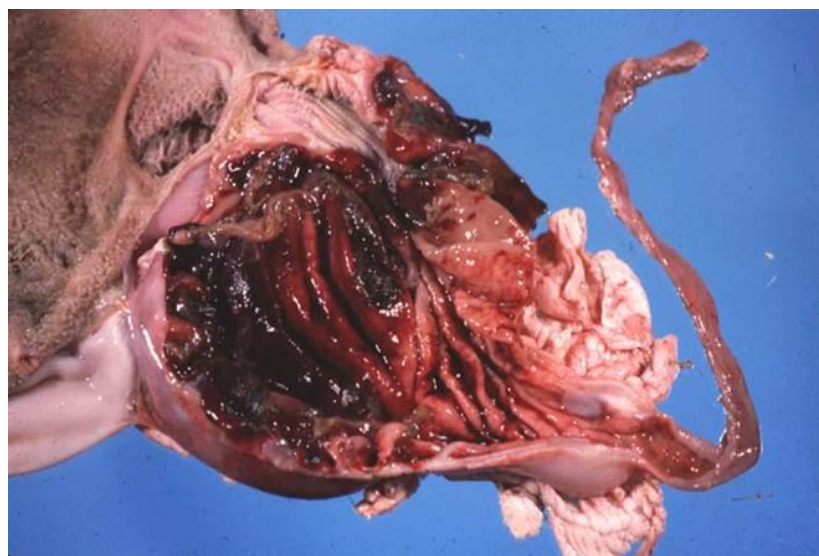


Рис. 35. Геморагічне запалення сичуга вівці за браздоту

Товстий відділ кишечника без видимих змін. Спостерігають серозно-геморагічний ексудат в серцевій сорочці, грудній і черевній порожнинах. В корковому шарі нирок виявляють некроз (рис.36). Можливий набряк легенів, печінки, нирок, селезінки, крововиливу на епікарді і перикарді, переродження паренхіматозних органів.

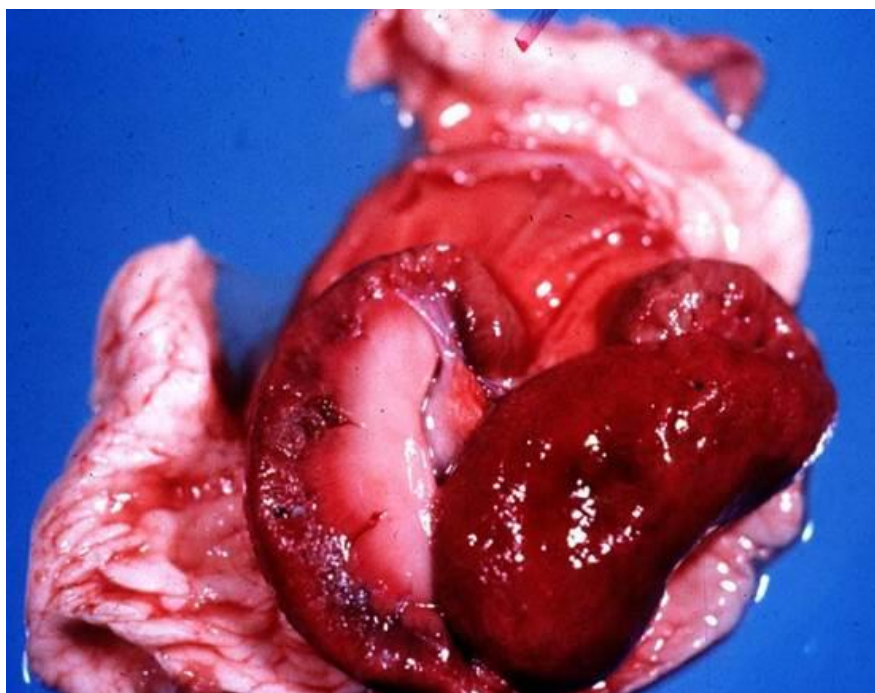


Рис. 36. Гострий некроз та аутоліз коркового шару нирок у вівці за бра дзоту

Печінка дрябла, глинистого кольору, на розрізі сіруваті вогнища некрозу.

При гістологічному дослідженні виявляють некротичні вузлики в центрі печінкових осередків і в нирках характерна білкова дегенерація печінки, нирок і серця.

Лабораторний метод діагностики

Лабораторна діагностика проводиться згідно Методичних вказівок лабораторної діагностики брадзоту овець.

Вирішальне значення має бактеріологічний метод, але його результати багато в чому залежать від дотримання правил відбору матеріалу. До лабораторії надсилають свіжий труп або окремі органи, відібрані не пізніше 3-4 год. після смерті тварини: нирку, селезінку, шматочки печінки, уражені ділянки сичуга, дванадцятипалу кишку, трубчасту кістку, набряклий

інфільтрат підшкірної клітковини, ексудати з грудної і черевної порожнин. Матеріал відбирають лише від свіжих трупів. Результати одержані від несвіжих трупів не враховуються, оскільки клостридії дуже швидко проникають з кишечника в органи і тканини після загибелі.

В лабораторії проводять повне бактеріологічне дослідження, включаючи мікроскопію мазків, отримання чистої культури, зараження лабораторних тварин (біла миша, морська свинка) і визначення виду збудника.

При біопробі проводять зараження суспензією патматеріалу 2-х морських свинок (2,50-400 г) в дозі 0,5-1 мл. У позитивних випадках загибель через 16-48 год з характерними явищами: шкіра легко відділяється, м'язи світло-червоного кольору, а в підшкірній клітковині бульбашки газу, кишечник роздутий і ін'єктований, в грудній порожнині і серцевій сорочці велика кількість рідини. З патматеріалу від біопроби легко виділяється культура збудника, а в мазках-відбитках з органів і з діафрагмальної поверхні печінки знаходять довгі ланцюги збудника хвороби.

Діагноз на брадзот вважають встановленим при одержанні одного з наступних показників:

- виділення з патматеріалу культури з властивостями, характерними для збудника даного захворювання; з наступним зараженням і загибеллю однієї з лабораторних тварин;

- загибель однієї морської свинки, інфікованої початковим матеріалом, з характерною для даного збудника патологоанатомічною картиною і виділення культури збудника;

Термін дослідження в лабораторії - 8 діб.

Диференційний діагноз

Необхідно виключити інфекційну ентеротоксемію і некротичний гепатит овець, сибірську виразку, емфізематозний карбункул, пастерельоз, піроплазмоз і ряд отруєнь.

При інфекційній ентеротоксемії на відміну від брадзоту, відсутні зміни в печінці, геморагічне запалення і виразки на слизистій оболонці сичуга і дванадцятипалої кишки, але виявляють розм'якшення нирки. При ентеротоксемії не виявляють в підшкірній клітковині серозно-желатинових інфільтратів.

Для некротичного гепатиту властивий тривалий гострий перебіг, характерні осередки вогнищ некрозу різних відтінків, що чергуються, майже за відсутності інших ознак.

Для сибірської виразки характерні висока температура тіла, різні форми прояву хвороби, різко збільшена селезінка з розм'якшеною пульпою, фільтрат вмісту кишечника нетоксичний для білих мишей і кроликів, кров, що не згорнулася, при мікроскопії мазків крові знаходять збудника хвороби з обов'язковою постановкою біопроби на лабораторних тваринах.

Під час клінічного огляду при емкарі відзначають кульгавість і напружену ходу тварини. При ретельному дослідженні ураженої ділянки

виявляють тістуваті і нечутливі пухлини, які крепітують, але крепітація не є постійною ознакою емкару. З патологоанатомічних змін характерним вважається набряки в області готові, шиї, стегон. При розкритті набряку виділяється рідина темно-червоного кольору з бульбашками газу специфічного запаху. Проте вирішальне значення для постановки діагнозу є виділення з трупа специфічного збудника.

При патологоанатомічному розтині трупів при пастерельозі відзначають множинні крововиливи на серозних і слизових оболонках, крупозне запалення легенів, підшкірну інфільтрацію і геморагічний діатез. У мазках з крові виявляють біполярні бактерії - *P. multocidae*

Піроплазмоз диференціюють шляхом мікроскопії мазків крові і виявлення в еритроцитах паразитів.

Імунітет, специфічна профілактика

Імунітет - антитоксичний. Для активної імунізації використовують: полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець або полівалентну ГОА-вакцину проти брадзоту, ентеротоксемії, злоякісного набряку і анаеробної дизентерії.

Профілактика і заходи боротьби

Для профілактики захворювання необхідні: правильна організація випасання, годівлі, водопою, недопущення переохолодження і зниження природної резистентності. Профілактична вакцинація в неблагополучних зонах.

При виникненні хвороби хворих (якщо вони є) ізолюють, неблагополучну отару переводять на стійлове утримання або на інші пасовища і вакцинують. Пасовища з метою уникнення їх перезараження використовують не раніше 15 днів після останнього випадку загибелі. Проводять знищення трупів і знезараження місць, де вони лежали. Трупи знищують разом зі шкірою і шерстю, без розтину. Заборонено забій хворих і підозрілих в захворюванні на м'ясо і зняття шкір. Знезараження овечої шерсті, інфіковану спорами збудника брадзоту, досягається шляхом вимочування її в 2,5%-ному розчині формальдегіду (при рідинному коефіцієнті 1:8, заздалегідь підігрітому 40-41 С⁰, протягом 10 годин).

Приміщення і інвентар дезінфікують (рис.37).



Рис. 37. Дезінфекція вівчарника

Кращими засобами для дезінфекції приміщень при брадзоті овець є: а) освітлений розчин хлорного вапна, що містить 5% активного хлору; б) розчин двутретіосновної солі гіпохлоріту кальцію, що містить 5% активного хлору; у) 5%-ний розчин формальдегіду, підігрітий до 30-40 °С. Ці розчини застосовують при триразовому нанесенні з годинним інтервалом і подальшою експозицією 3 години; г) 10%-ний розчин однохлористого йоду д) розчин гіпохлоріту натрію, з вмістом активного хлору 5%; е) 5%-ний розчин перексиду водню з додаванням 0,5% сульфанола або 10%-ний розчин перекису водню. Дезінфектанти застосовують при двократному нанесенні з годинним інтервалом і подальшою експозицією 3 години. На неблагополучне господарство накладають обмеження, які знімають через 20 днів після останнього випадку загибелі тварин.

Лікування

При блискавичному перебігу лікування неефективне. У разі затяжного перебігу хвороби рекомендується симптоматичне лікування (серцеві, заспокійливі), антитоксичні і антимікробні засоби (антибіотики).

4. Емфізематозний карбункул

Теоретичне обґрунтування теми

Емфізематозний карбункул (*Gangraena emphysematosa*, емкар, шумлячий карбункул) – гостре неконтагіозне інфекційне захворювання великої рогатої

худоби та овець, яке характеризується утворенням крепітуючих набряків у м'язовій тканині різних ділянок тіла. Людина на емкар не хворіє.

Емкар – давно відоме людству захворювання, але довгий час його ототожнювали з сибіркою. Вперше клінічні ознаки описав Ф.Шабер у 1872 році. Інфекційну природу хвороби встановив у 1875 р. Болінгер. Збудника хвороби виявили французькі дослідники С. Арлуен, Ш. Корневен, Ж. Тома (1879), а в чистій культурі одержали Ру (1887) і Кітазато (1889). Для активної імунізації Лекленш і Валле в 1925 р. запропонували формалізовані бульйонні культури збудника емкару, що було визначним досягненням того часу. В 1929 році С.М.Муромцев розробив формолвакцину проти емкару, у 1960 р. концентровану гідроокис алюмінієву формолвакцину запропонували Колесов А.І., Шатько П. та Каган Ф.І.

Емкар реєструється в усіх країнах світу. Питома вага цієї хвороби поміж інших клостидіозів великої рогатої худоби в Україні складає 40 %. У структурі економічних втрат від емкару прямі збитки становлять 11,6 %, на профілактичне щеплення припадає 88,4 %. Витрати на профілактику у 7,5 разів більше, ніж на ліквідацію. Тому перебіг хвороби на сьогодні можна охарактеризувати як спорадичний.

Збудник хвороби — *Clostridium chauvoei* - анаеробна поліморфна спороутворююча паличка розміром $2-8 \times 0,5 - 0,7$ мкм.

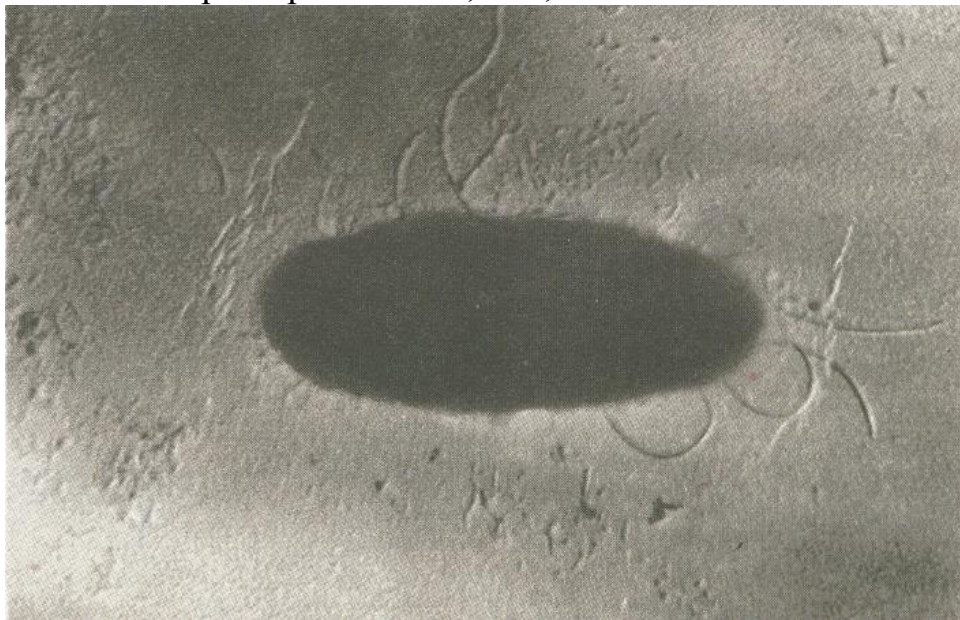


Рис. 38. Збудник емкару *Clostridium chauvoei* зі джгутиками

Збудник рухомий, 4-6 джгутиків з кожного боку (перитрих) (рис. 38).

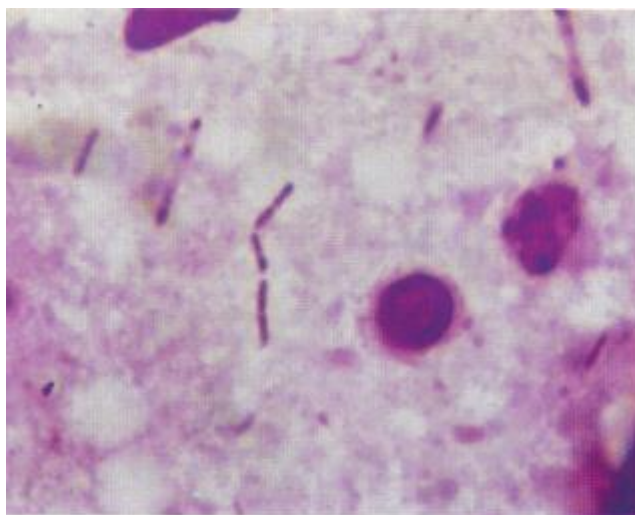


Рис. 39. Збудник емкару *Clostridium chauvoei* у вигляді поодиноких чи коротких ланцюгів із заокругленими кінцями

Капсул не утворює. В мазках-відбитках з молодих культур фарбується за Грамом, в старих культурах – грам-негативний (рис. 39 - 41).

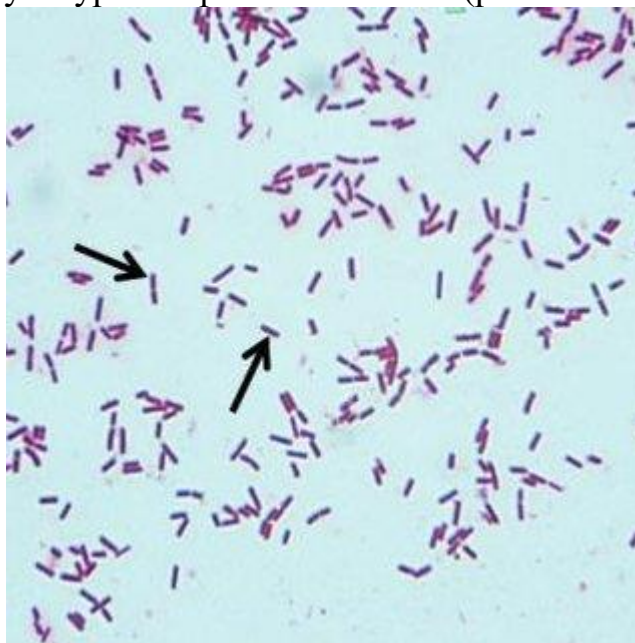


Рис. 40. Мікрокартина фарбування за Грамом збудника емкару *Clostridium chauvoei*

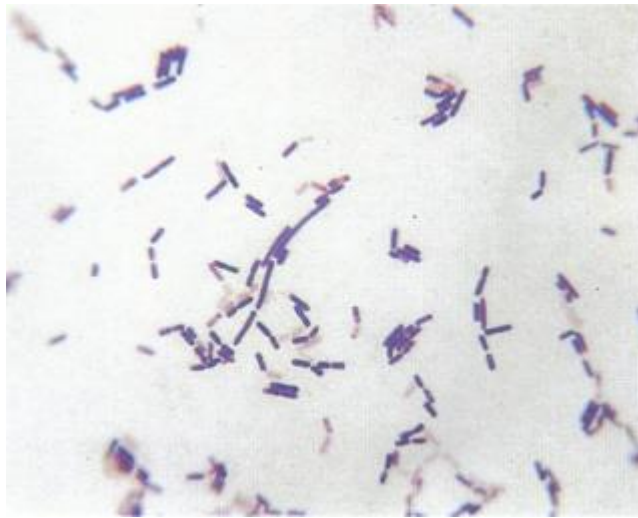


Рис. 41. Бактерії *C. chauvoei* (фарбування за Грамом)

Збудник емкару продукує складний екзотоксин, який проявляє летальні та некротичні властивості та має гемолітичну, дезоксирибонуклеазну та гіалуронідазну активність. Спори збудник утворює у зовнішньому середовищі у трупі. Діаметр спори більший діаметру вегетативного тіла палички та розміщується вона центрально або субтермінально (рис. 42).

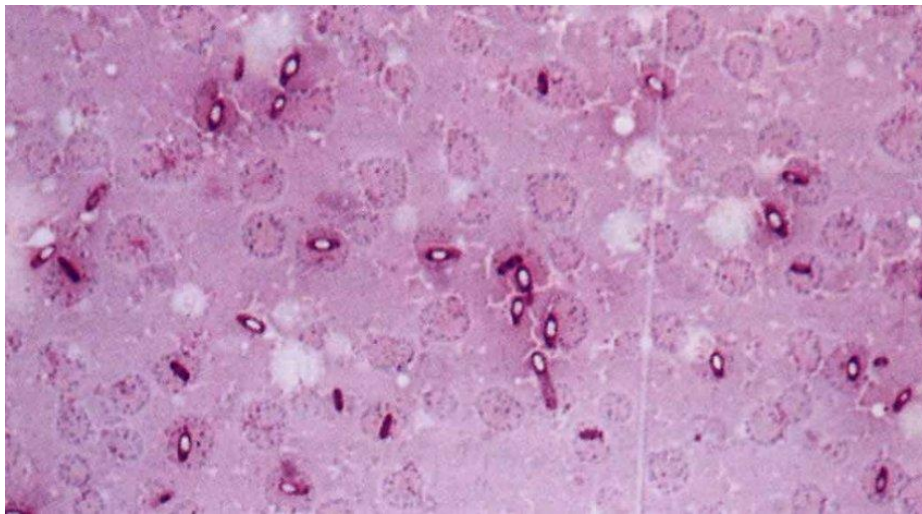


Рис. 42. Спорування у збудника емкару *Clostridium chauvoei*

Культивується лише в анаеробних умовах за температури 36 – 38 °С. Збудник добре росте в бульйоні Кітт — Тароці та бульйоні Мартена. На сироватковому агарі ріст *Cl. chauvoei* супроводжується утворенням сочевицеподібних або округлих колоній з ніжними відростками.

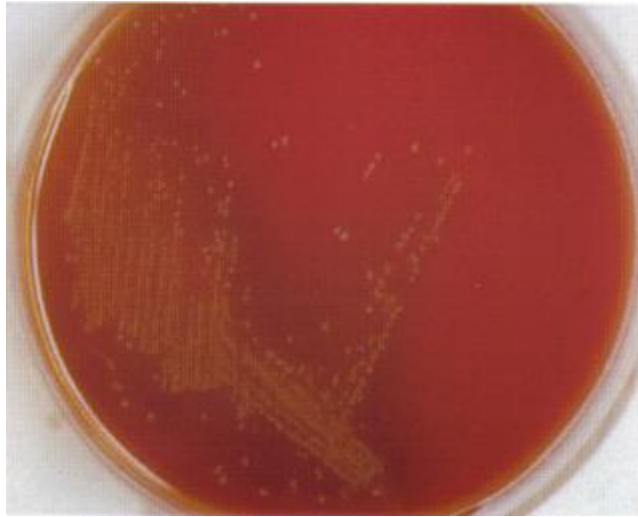


Рис. 43. Колонії *Clostridium chauvoei* (культивування на агарі Цейслера за температури 37 °С на протязі 40 год.

В чашках Петрі з глюкозо-кров'яним агаром через 24 – 48 год з'являються характерні колонії збудника у вигляді перламутрових гудзиків або виноградного листя, оточених зоною прозорого гемолізу (рис.43-44).

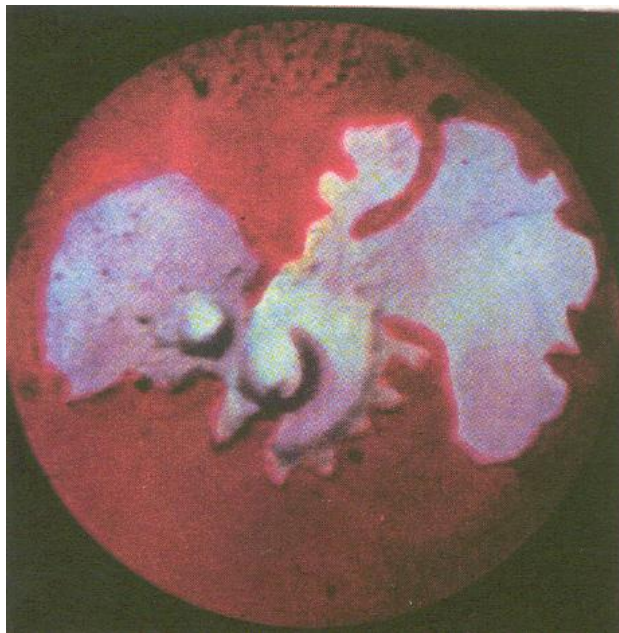


Рис. 44. Форма колоній збудника емкару *Clostridium chauvoei* на агарі Цейслера

Найбільш чутливою лабораторною твариною до емкару є морська свинка, яка гине через 20-48 год. після зараження (рис.45).

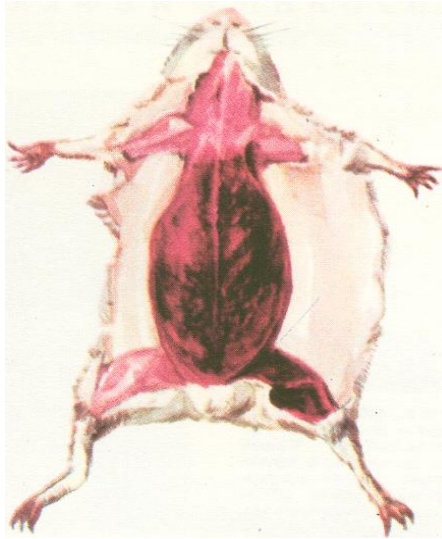


Рис. 45. Вигляд черевних м'язів морської свинки у результаті зараження культурою *Clostridium chauvoei*

Кролики витримують дозу в 10 разів більше, ніж смертельна для свинки. Але зараження кроликів сумішню клостридій викликає їх загибель. 2-3-кратна смертельна доза морської свинки уб'є мишу. Голубів та щурів не бажано використовувати для біопроби, бо їх чутливість може змінюватися.

У ґрунті спори зберігаються до 20 – 25 років, гниючих трупах — до 3 міс, у гниючих м'язах — до 6 міс, на дні стоячих водойм — понад 10 років, у засоленому м'ясі — понад 2 роки. Пряме сонячне випромінювання знищує спори лише через 24 год, текуча пара — через 5 – 6 год, кип'ятіння — через 2 год, автоклавування — через 30 – 40 хв.

Патогенез. З місця проникнення збудник кров'ю розноситься по всьому тілу, осідає в багатих на м'язи частинах тіла, де швидко розмножується і виділяє токсини, агресини та гіалуронідазу. Під їх дією виникають запальні процеси, переродження і некроз м'язової тканини, розщеплення глікогену з утворенням кислоти й газу, що зумовлює її крепітацію.

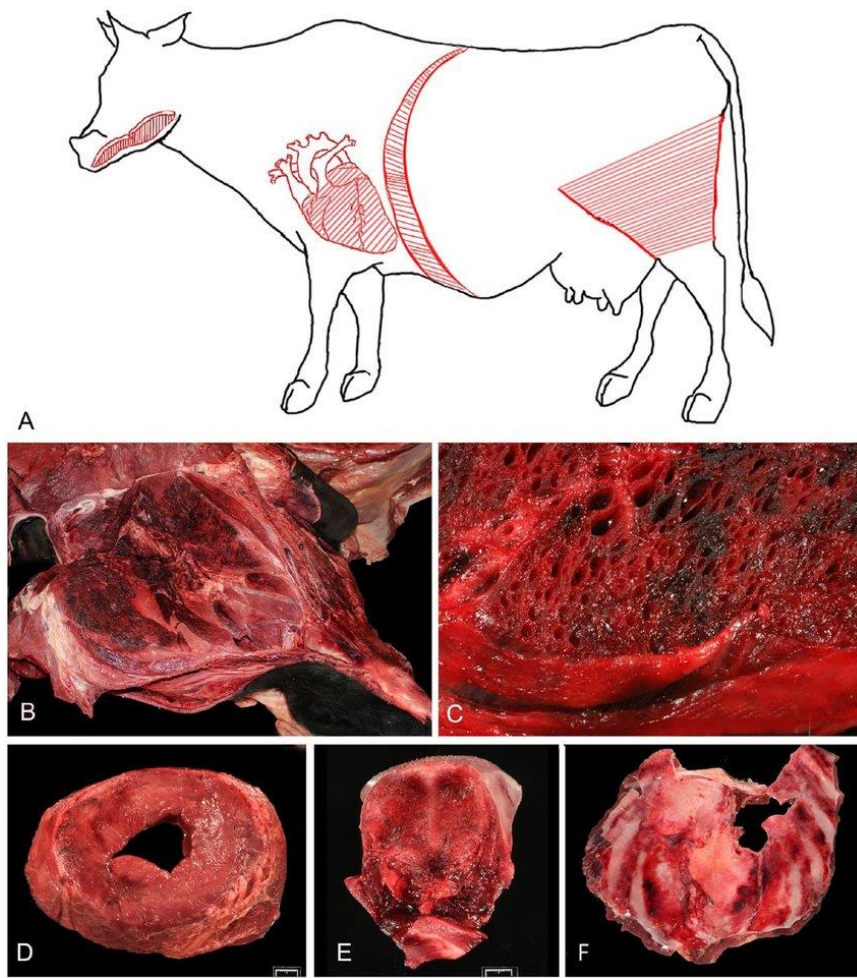


Рис. 46. А. Найбільш вразливі ділянки тіла тварини для утворення крепітуючих набряків. В. Класичний некрогеморагічний міозит при емкарі задніх кінцівок. С. Некрогеморагічний міозит скелетних м'язів задніх кінцівок з вираженою емфіземою. D. Некрогеморагічний міозит і фібринозний епікардит. Е. Некрогеморагічний глоссит вентральної частини язика. F. Некрогеморагічний міозит діафрагми.

В осередках ураження збільшується проникність капілярів, у міжм'язових тканинах утворюються значні крепітувальні набряки (рис.46). Продукти розпаду тканин і токсини збудника хвороби, надходячи в кров, зумовлюють явища інтоксикації організму, дистрофічні зміни в різних органах та порушення їхніх фізіологічних функцій, що призводить до швидкої загибелі тварин.

Комплексна діагностика емкару

Епізоотологічний метод діагностики

Враховують, що у природних умовах на емкар хворіють велика рогата худоба і буйволи, рідше — вівці, кози, лосі, олені. З лабораторних тварин надзвичайно чутливі морські свинки. Несприйнятливі до хвороби коні, свині, собаки, коти, птахи, миші, щури й кролі. Захворюють тварини будь-якого віку, здебільшого м'ясних порід і доброї вгодованості. Емкаром хворіє

переважно велика рогата худоба у віці від 3 міс. до 4 років. Молоді тварини до 3 міс. хворіють рідко, телята до 1 міс. віку майже ніколи, навіть при експериментальному зараженні. Несприйнятливість молодих тварин зумовлюється пасивним імунітетом, у старших тварин є наслідком імунізуючої субінфекції.

Джерелом збудника інфекції є хворі тварини. У разі несвоєчасного чи недбалого прибирання трупів спори емкару контамінують ґрунт, воду, заливні луки, пасовища, створюють довготривалі (на десятки років) стаціонарні осередки інфекції. Кровосисні комахи влітку на пасовищі можуть трансмісивно передавати збудника, збільшуючи інтенсивність перезараження гурту. Перед загибеллю худоби або у свіжому трупі збудника дуже багато в периферичних судинах шкіри та підшкірної клітковини. Комахи, які живляться виділеннями з рота, носу та задньопрохідного отвору, також можуть переносити збудника на хоботках. Сліпні роду *Tabanus* в період масового льоту переносять збудника від хворих до здорових тварин. Личинка овода *Hypoderma bovis* при міграції з кишечника до м'язів та шкіри продірявлює останню, сприяючи впровадженню та розвитку збудника емкару.

Зараження великої рогатої худоби відбувається аліментарно, з кормом при випасанні на сухому травостої або колючій стерні, коли травмуються слизові оболонки ротової порожнини і збудник без перешкод проникає в кров. Вівці можуть заражатися через пошкоджену під час стриження шерсті шкіру, при кастрації або тяжких окотах.

Діагностичне значення має чітко виражена літньо-осінню сезонність, яка набуває значного поширення в спекотний пасовищний період, коли створюються сприятливі умови для зараження. Спалахи захворювання у стійловий період пов'язують з пізньоосіннім зараженням, коли худоба поїдає залишки травостою на пасовищі та травмує собі слизові ротової порожнини. Після рясних дощів та злив з вимиванням спор з глибин ґрунту, можуть бути пов'язані чергові спалахи емкару. Спорадичні випадки захворювання тварин на емкар у стійловий період зумовлюються згодовуванням кормів, зібраних з неблагополучних луків. Емкар проходить переважно спорадично, в епідемічних осередках — у вигляді ензоотій. Летальність може досягати 85 – 95 %.

Клінічний метод діагностики

Інкубаційний період зазвичай не перевищує 1-3, максимум 5 діб. Перебіг хвороби у великої рогатої худоби завжди гострий. Клініка починається раптово. Гострий перебіг супроводжується різким підвищенням температури тіла до 41-42⁰С, яка досить швидко зменшується до нормальної незважаючи на погіршення загального стану та наявний прогрес хвороби.

Звертають увагу на сильне пригнічення, хвороба супроводжується втратою апетиту, припиненням жуйки. Пульс частий, дихання прискорене, слизові оболонки ціанотичні. Так як збудник досить часто потрапляє в

ушкоджені кінцівки, патпроцес локалізується в м'язах кінцівки, що супроводжується кульгавістю та утворенням в місці локалізації збудника одного чи двох болючих вогнищ.

Звертають увагу на розлади руху, кульгання, закликлість суглобів, волочіння кінцівок. У ділянці крупа, плечей, попереку, рідше — підгрудка, шиї, підщелепового простору з'являються запальні набряки, що швидко збільшуються в розмірах. Спочатку набряки обмежені, щільні, гарячі й болісні, згодом вони стають холодними й безболісними. Під час перкусії набряку виникає тимпанічний звук, при пальпації виявляється крепітація. Шкіра на поверхні набряку втрачає еластичність, стає сухою, набуває темно-бурого або чорного забарвлення. Якщо надрізати тканину коло набряку, виділяється криваво-червона, піниста рідина з запахом згірклої олії, що має діагностичне значення (рис.47 – 48; відео 1).

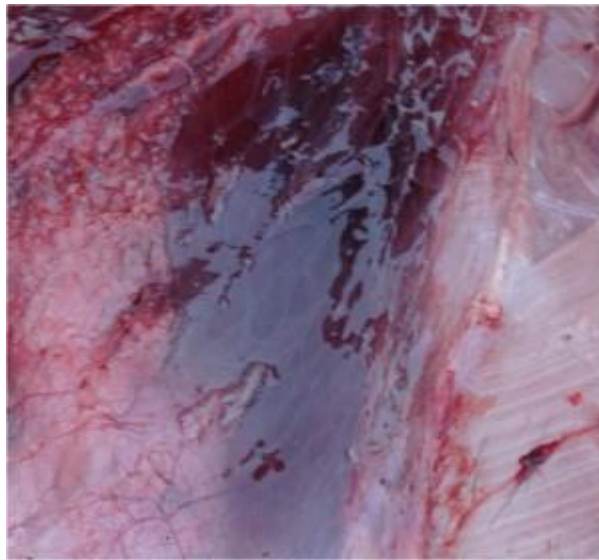


Рис. 47. Емфізематозно – некротичний міозит



Рис. 48. Крепітуючі набряки на розрізі

Регіонарні лімфатичні вузли значно збільшуються в розмірах, стають твердими на дотик. Частота дихання збільшується – 82-86 дихальних рухів за хвилину, пульс – 120 уд./хв. Зазвичай через 16-50 год. після перших ознак хвороби худоба гине. Хвороба триває 12 – 24 год, іноді затягується на 3 – 6 діб.

Одужання буває дуже рідко. В овець перебіг хвороби надгострий. Набряки мають розлитий характер, тістоподібну консистенцію, крепітують. Спостерігається напруженість ходи, кульгавість. Загибель тварини настає через 6 – 24 год.

Патологоанатомічний метод діагностики

При зовнішньому огляді трупа звертають увагу на сильне здуття внаслідок утворення газів (рис.49).



Рис. 49. Зовнішній вигляд тварини, що загинула внаслідок емкару

Також звертають увагу на витікання пінистої кров'янистої рідини з ніздрів, піхви, анального отвору.

Шкіра напружена, має сіро-синюватий колір, іноді некротична. Якщо не виникає сумніву відносно правильності встановлення діагнозу, труп, у зв'язку з можливістю значного поширення спор, не розтинають, а спалюють разом зі шкірою.

У разі необхідності проводять лише частковий розтин, патологічний матеріал для дослідження відбирають біля ями, спеціально підготовленої для спалювання трупа. На розтині під шкірою та в м'язах у ділянці крупа, підгрудка, шиї, плечей, іноді в підщелеповому просторі виявляються великі, неправильної форми газові набряки, в яких міститься драглистий кров'янистий трансудат з бульбашками газу.

Уражені м'язи сухі, пористі, пронизані пухирцями газу, мають чорно-червоний колір, при натисканні хрустять, мають характерний запах згірклого масла. У грудній і черевній порожнинах спостерігається накопичення каламутної серозної рідини. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені в розмірах, гіперемійовані, пронизані крововиливами. Легені набряклі, селезінка в'яла, печінка збільшена, містить дрібні осередки некрозу. На всіх серозних і слизових оболонках виявляють крововиливи.

Лабораторний метод діагностики

Лабораторне дослідження на емкар складається з мікроскопії мазків з патматеріалу, висівів на живильні середовища та на постановку біопроби на лабораторних тваринах.

У лабораторію з усіма пересторогами для запобігання розсіюванню спор не пізніше ніж через 4 години після загибелі тварини надсилають ексудат із набряку та шматочки уражених м'язів розміром $3 \times 3 \times 3$ см, а в разі часткового розтину трупа відбирають також шматочки печінки, селезінки та кров із серця.

Діагноз на емкар вважають установленим за умови отримання одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для збудника хвороби, і загибелі хоча б однієї морської свинки з типовою патологоанатомічною картиною та виділенням з її органів культури збудника; загибелі хоча б однієї морської свинки з двох заражених вихідним патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін та виділення з її органів культури збудника, якщо навіть у посівах з вихідного патологічного матеріалу культуру збудника не виділено.

Термін лабораторного дослідження — до 8 діб.

Диференційна діагностика

При встановленні діагнозу на емкар необхідно від диференціювати його від інших подібних захворювань. В першу чергу емкар треба відрізнити від сибірки, карбункульозної форми. Емкар та сибірка окрім подібної клініки мають багато спільних епізоотичних характеристик. Навіть неблагополучні в силу природнокліматичних умов пункти та території з емкару часто також неблагополучні і з сибірки. Емкар трапляється переважно у великої рогатої худоби, а сибірка — у всіх видів тварин. Карбункули при сибірці не крепітуючі, при мікроскопії мазків крові з периферичних судин вуха знаходять паличкоподібні форми збудника сибірки з обрубленими кінцями. *Vas.anthraxis* має капсулу, спор в зараженому організмі не утворює. Реакція преципітації (реакція Асколі) дозволяє знайти збудника в шкірах або трупі, що згнив. Злоякісний набряк є раневою інфекцією. В умовах лабораторії для диференціації емкару з набряку використовують біопробу на кролику, який не гине від емкару. Досить ефективним методом диференційної діагностики захворювань є МФА.

Лікування

У зв'язку зі швидким перебігом хвороби лікування потрібно починати якомога раніше. Застосовують внутрішньом'язово різні антибіотики (пеніцилін, біцилін, стрептоміцин, тетрациклін, байтрил, кломаксил, енроксил), у товщу запального набряку вводять 3 – 5 %-ві розчини карболової кислоти, лізолу, 1 – 2 %-ві розчини пероксиду гідрогену, 0,1 %-й розчин перманганату калію. Проводять симптоматичну терапію. Застосовують сироватку проти емфізематозного карбункулу.

Імунітет

У стаціонарно неблагополучних щодо емкару пунктах щовесни, не пізніше як за 14 діб до початку випасання тварин на пасовищах, усю велику рогату худобу віком від 3 міс (овець від 6 міс) до 4 років щеплюють концентрованою ГОА формол-тіомерсаловою вакциною проти емкару ВРХ та вівців (рис. 50).



Рис. 50. Концентрована ГОА формол-тіомерсалова вакцина проти емкару ВРХ та вівців

Вакцину вводять одноразово в м'язи задньої кінцівки в дозі 2 – 3 мл. Імунітет формується через 14 діб після щеплення і зберігається впродовж 6 міс.

Профілактика та заходи боротьби

У неблагополучних щодо емкару осередках з'ясовують наявність і місцезнаходження старих захоронень тварин та скотомогильників, неблагополучних пасовищ і водойм. Їх обгороджують, знешкоджують, закривають для доступу тварин. Регулярно очищають пасовища й місця водопою від залишків трупів. Щороку навесні, не пізніше як за 2 – 4 тижні до вигону худоби на пасовища, проводять запобіжні щеплення великої рогатої худоби віком від 3 міс (овець віком понад 6 міс) до 4 років концентрованою гідроксидалюмінієвою формолвакциною. Надалі вакцинують увесь підростаючий молодняк і ревакцинують телят, які були щеплені до 6-місячного віку. Влітку для захисту худоби від жалких комах практикують нічне випасання й утримання вдень під навісами.

При встановленні діагнозу на емкар керуються положеннями діючої Інструкції щодо боротьби із захворюванням Інструкція Запроваджують карантинні обмеження на окремі двори, або ферми, або пасовища, або частково населений пункт, або все господарство чи весь пункт.

Здійснюють клінічне обстеження і термометрію всіх чутливих до емкару тварин. Хворих тапідозрюваних щодо захворювання тварин ізолюють і лікують. Підозрюваних щодо зараження тварин терміново щеплюють проти емкару. Забій хворих на емкар тварин категорично забороняється. Трупи спалюють разом зі шкірою (рис.51).



Рис. 51. Спалювання трупа тварини, хворої на емкар

Корми, підстилку та гній, забруднені виділеннями хворих тварин, спалюють. Молоко від хворих тварин знезаражують шляхом кип'ятіння або сухим хлорним вапном.

Обмеження з неблагополучного господарства знімають через 14 діб після останнього випадку загибелі або видужання тварини, щеплення проти емкару всього чутливого поголів'я та здійснення остаточної дезінфекції вологим, аерозольним методом чи методом холодного туману (рис.52). Для дезінфекції використовують 10 %-й гарячий розчин їдкого натру, 4 %-й розчин формальдегіду, різні розчини хлоровмісних препаратів з вмістом у розчині не менш як 5 % активного хлору. Дезінфекцію проводять тричі з одноденним проміжком з розрахунку 1 л розчину на 1 м² площі в пристосованих для утримання тварин приміщеннях.



Рис. 52. Дезінфекція методом холодного туману

Землю на місці загибелі тварин від емкару або випадкового забою й розтину трупа обпалюють, зрошують розчином хлорного вапна з вмістом активного хлору 5 % із розрахунку 10 л на 1 м². Потім ґрунт перекопують на глибину 25 см, перемішують із сухим хлорним вапном, що містить не менш як 25 % активного хлору, з розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини ґрунту. Після цього ґрунт зрошують водою. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети догляду за тваринами знезаражують зануренням на 4 год у 1 %-й активованій розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцінованої соди.

5. Злоякісний набряк

Теоретичне обґрунтування теми

Злоякісний набряк (*Oedema malignum*, газовий набряк, лихий набряк) — гостра ранова неконтагіозна токсикоінфекція всіх видів тварин, що характеризується сепсисом, швидким розвитком разових крепітувальних набряків та некрозом тканин. Хвороба уражає людину.

Поява у тварин після поранення крепітувальних набряків відома з давніх-давен. Проте інфекційну природу захворювання було встановлено лише в 1877 р., коли Луї Пастер і Жуберт вперше виділили з трупа корови септичний вібріон — *Vibrion septiqueae*. У 1881 р. Р. Кох і Гафкі детально вивчили цю хворобу в експерименті і назвали її «злоякісним набряком», а збудника — *V. oedematiens maligni*, який виявився ідентичним септичному вібріону Пастера. Пізніше завдяки удосконаленню бактеріологічної діагностики було з'ясовано етіологічне значення й інших анаеробів — *S. perfringens*, *S. welchii*), якого відкрили і описали в 1892 р. Уелч і Неттал, та *S. histolyticum*, виділеного в 1916 р. Вейнбергом і Сегеном, які в асоціації зумовлюють характерний симптомокомплекс цієї хвороби. Злоякісний набряк трапляється в різних країнах світу, проходить спорадично, характеризується високою летальністю. Економічні збитки, яких завдає злоякісний набряк, незначні у зв'язку з поодинокими випадками цієї хвороби.

Збудники хвороби — анаеробні спороутворювальні умовнопатогенні мікроорганізми з роду клостридій — *S. septicum*, *S. perfringens (welchii)*, *S. histolyticum*, *S. novji (oedematiens)*, які є постійними мешканцями поверхневих шарів ґрунту, забруднених фекаліями тварин. Клостридії є поліморфними паличками із заокругленими кінцями. У молодих культурах за Грамом забарвлюються позитивно. В живому організмі, свіжовиділених культурах та зовнішньому середовищі утворюють овальні спори, які перевищують поперечник мікробної клітини, розміщуються в центрі або на її кінці. Спори дуже стійкі до впливу різних фізико-хімічних факторів, роками зберігаються в ґрунті та водоймах. У патологічному матеріалі, особливо в набряковій рідині та крові, клостридії виявляються рідко, мають вигляд поодиноких або парних паличок. У препаратах-відбитках з поверхні ураженої печінки та у виділеній культурі клостридії мають вигляд довгих ланцюжків і ниток, особливо *S. septicum*. Збудники злоякісного набряку рухливі, за винятком *S. perfringens*, який, крім того, утворює в організмі капсули. Клостридії культивуються на живильних середовищах в анаеробних умовах за температури 37 – 38 °С, рН = 7,4. Ріст на бульйоні Мартена з сироваткою, а також на середовищі Кітт — Тароцці супроводжується помутнінням середовища й газоутворенням у перші 15 – 24 год культивування з наступним випаданням осаду. На глюкозо-кров'яному агарі Цейслера формують різні колонії: *S. novji (oedematiens)* — вуалеподібні з

ніжними відростками, оточені зоною гемолізу; *C. septicum* — безбарвні, круглі, з нерівними краями й непостійним гемолізом, *C. perfringens* — сірі, зеленуваті за доступу повітря, округлі із зоною непрозорого гемолізу. В живому організмі та на рідких живильних середовищах клостридії утворюють токсини, до складу яких входять дуже активні компоненти — альфатоксин (летальний, некротичний та гемолітичний фактор), бетатоксин (фермент дезоксирибонуклеази), гамма-токсин (фермент гіалуронідази), дельта-токсин — гемоліз, що зумовлює лізис еритроцитів барана, коня, людини. У культуральних фільтратах *C. septicum* виявлені також фібринолізин і колагеназа.

Комплексна діагностика емкару

Епізоотологічний метод діагностики

До злякисного набряку сприйнятливі всі види свійських тварин, особливо вівці та коні, менш чутливі — велика рогата худоба й свині. Кози, собаки, коти на злякисний набряк не хворіють. Експериментальна інфекція можлива у курей, голубів, морських свинок, кроликів, білих щурів, мишей. Джерелом збудників хвороби є здорові тварини, у кишках яких клостридії перебувають як умовно-патогенні мікроорганізми, виділяються з фекаліями і контамінують землю, підстилку, гній, різні предмети навколишнього середовища (рис. 53 – 55).



Рис. 53. Антисанітарні умови утримання великої рогатої худоби



Рис. 54. Сприйнятливі умови для зараження злякисним набряком у ВРХ



Рис. 55. Умови утримання ВРХ, що призводять до виникнення злякисного набряку

Природне зараження тварин відбувається тільки в разі порушення цілості шкіри й підшкірної клітковини внаслідок глибоких травм, ударів та уколів. Через них збудники злякисного набряку із землею та фекаліями проникають в організм і швидко розмножуються. Шляхом прямого контакту хворої й здорової тварин збудники хвороби не передаються. Захворювання може виникати також у вигляді ускладнень при тяжких пологах або недбало проведених кастраціях самців, стриженні овець, введенні нестерильних розчинів різних лікарських засобів.

Після проникнення в травмовану тканину збудники хвороби швидко розмножуються, утворюють високоактивні токсини, які зумовлюють розщеплення глікогену м'язів з виділенням газу, що призводить до утворення

запальних набряків, тяжкої загальної інтоксикації організму, порушення серцевої діяльності та швидкої загибелі тварин.

Клінічний метод діагностики

Інкубаційний період триває від 12 год до 5 – 6 діб, що залежить від вірулентності збудників та загальної резистентності організму. Перебіг хвороби завжди гострий. Клінічні симптоми у всіх видів тварин майже однакові і залежать від місця травмування. У корів захворювання найчастіше пов'язане з ускладненнями під час родів або в післяродовий період. Патологічний процес починається з набряку зовнішніх статевих органів, з піхви витікає смердюча рідина червоно-бурого кольору. Згодом набряк поширюється на нижню ділянку черева й промежини. Загальний стан дуже пригнічений (рис. 56 - 57).



Рис 56. Стан корови за злоякісного набряку після отелення

Прогноз несприятливий, загибель тварини настає упродовж перших 12 – 72 год хвороби. Видужання буває дуже рідко.



Рис. 57. Загальне пригнічення у корови за злякисного набряку

У овець злякисний набряк майже завжди пов'язаний з ускладненнями після невдалої кастрації, стриження, укорочення хвостів або під час тяжких окотів. На місці ураження утворюється крепітувальний набряк, спочатку гарячий, болісний, яскраво-червоного кольору, а потім холодний, безболісний. З рани витікає брудна рідина з неприємним запахом. При ураженні пологових шляхів спостерігається почервоніння й набряк піхви, гнійні виділення, а також швидке поширення набряку на вим'я, стегна і навіть крижі. В усіх випадках перебіг захворювання дуже гострий і закінчується летально.

Патологоанатомічний метод діагностики

Трупи загиблих тварин сильно здуті, швидко розкладаються. Підшкірна і м'язова клітковина насичені червоно-жовтою рідиною з пухирцями газу. У ділянці запального набряку виявляють геморагічний драглистий інфільтрат з пухирцями газу і неприємним гнильним запахом. Кров темна, погано згортається. Прилеглі м'язи в'ялі, інфільтровані, світло-жовтого або темно-червоного забарвлення, пронизані пухирцями газу, легко розриваються. У черевній і грудній порожнинах міститься кров'янистий ексудат. Регіонарні лімфовузли збільшені в розмірі, набряклі. Зміни у внутрішніх органах не постійні і не характерні (рис. 58-59). Печінка в'яла, гнильна, з осередками жирової дегенерації, пронизана пухирцями газу. Легені набряклі, темно-червоного кольору. М'язи серця дегенеровані, в'ялі, пронизані пухирцями газу.

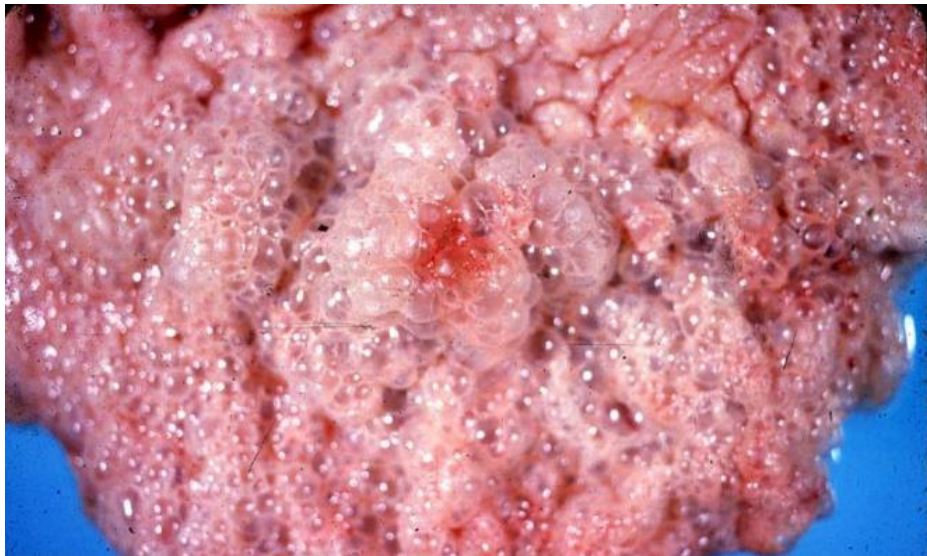


Рис. 58. Емфізема сечового міхура у ВРХ за емфізематозної форми злоякісного набряку



Рис. 59. Спленомагалія за тканинорозплавної форми злоякісного набряку у вівці

Лабораторний метод діагностики

До лабораторії надсилають шматочки уражених м'язів, кров'янистий ексудат з уражених тканин, а також паренхіматозні органи. Від трупів овець для диференціації від брадзоту не пізніше ніж через 4 год після загибелі тварини відбирають також частину сичуга й тонкого відділу кишок з вмістом.

У лабораторії під час мікроскопічного дослідження мазків з патологічного матеріалу визначають морфологію мікробів, їх розміщення, наявність спор, капсул. У посівах на середовищі Кітт — Тароцці виявляють інтенсивне помутніння, газо- та спороутворення. У разі виявлення в бульйонній культурі мікроорганізмів, подібних до збудників злякисного набряку, проводять дрібний пересів на глюкозо-кров'яний агар Цейсслера з метою виділення чистих культур збудників цієї хвороби. Біопробу проводять на 2 морських свинках, яким у ділянці черевних м'язів підшкірно вводять по 0,5 – 1,0 мл 10 %-ї суспензії патологічного матеріалу. За наявності збудників злякисного набряку морські свинки гинуть упродовж перших 16 – 48 год після зараження. На розтині трупів загиблих лабораторних тварин виявляють патологічні зміни, що є характерними для того чи іншого збудника хвороби. У разі інфекції *S. septicum* у набряку виявляють серозно-кров'янисту рідину з пухирцями газу; *S. oedematiens* — безбарвний драглистий склоподібний набряк; *S. histolyticum* — розплавлення м'язової тканини й перетворення її на криваву кашку. У мікроскопічних препаратах з поверхні печінки збудники злякисного набряку виявляються у вигляді довгих ланцюжків, що є диференційною ознакою від бацил емкару, які лежать окремими паличками. З уражених м'язових тканин, а також з геморагічного ексудату і паренхіматозних органів загиблих морських свинок проводять посіви на середовище Кітт — Тароцці, а також на МПБ і МПА для виключення наявності аеробів. Діагноз на злякисний набряк вважають установленим при отриманні одного з таких показників: виділення з патологічного матеріалу культури з властивостями, характерними для одного із збудників цього захворювання, і загибель хоча б однієї з двох морських свинок, заражених патологічним матеріалом або отриманою культурою, з типовою для даного збудника патологоанатомічною картиною та виділенням з органів культури збудника; загибель хоча б однієї морської свинки з двох заражених патологічним матеріалом за наявності в неї типових для цієї хвороби патологоанатомічних змін і виділення з її органів чистої культури збудників, навіть якщо в посівах з вихідного матеріалу їх не виділено.

Диференціальна діагностика

Передбачає необхідність виключення емфізематозного карбункулу й сибірки. Емкар не є рановою інфекцією, уражає лише велику рогату худобу і рідко овець. На злякисний набряк захворюють переважно коні й вівці, дуже рідко велика рогата худоба. При сибірці набряки мають інші характеристики, ніколи не крелітують. Лабораторні дослідження з виділенням специфічного збудника дають змогу запобігти діагностичним помилкам.

Лікування

Основою лікування злякисного набряку є радикальне хірургічне втручання і профілактика загального токсикозу. В ділянці набряку проводять широкі поздовжні розрізи шкіри та підшкірної клітковини, чим забезпечують

вільний доступ повітря для аерації глибоких шарів уражених м'язів та швидке відтікання токсичної набрякової рідини. Після видалення змертвілих тканин рани зрошують пероксидом гідрогену або 0,2 %-м розчином перманганату калію. Для лікування доцільно використовувати антибіотики широкого спектра дії (байтрил, кломаксил, ентероксил), сульфаніламідні препарати, серцеві засоби.

Імунітет

Для профілактичної імунізації овець у стаціонарно неблагополучних вівчарських господарствах застосовують полівалентну гідроксидалюмінієву вакцину проти брадзоту, інфекційної ентеротоксемії, злоякісного набряку овець і дизентерії ягнят, а також полівалентний анатоксин проти клостридіозів овець. Вакцину вводять дворазово з інтервалом 20 – 30 діб, внутрішньом'язово, починаючи з 3-місячного віку. Імунітет формується через 10 – 12 діб після другої вакцинації і триває 4 – 5 міс.

Профілактика та заходи боротьби

Мають бути спрямовані насамперед на оберігання тварин від травм, своєчасну антисептичну обробку рани та різних травматичних ушкоджень. При акушерській допомозі, особливо під час пологів, а також при різних хірургічних втручаннях (кастрація, відрізування вух, хвостів), слід чітко дотримуватися правил асептики. Профілактика травматизму під час експлуатації тварин забезпечується виконанням усіх передбачених санітарно-гігієнічних правил. Приміщення, де утримують хворих на злоякісний набряк тварин, піддають ретельному очищенню та дезінфекції. Для дезінфекції тваринницьких приміщень застосовують 3 %-й гарячий розчин їдкового натру або 20 %-ву суспензію свіжогашеного вапна, 2 %-й розчин формаліну. Спецодяг, щітки, відра та інші предмети занурюють у 1 %-й активований розчин хлораміну чи 4 %-й розчин формальдегіду на 4 год або кип'ятять упродовж 1,5 год в 2 %-му розчині кальцинованої соди. Гній спалюють, гноївку дезінфікують сухим хлорним вапном із розрахунку 1 частина хлорного вапна на 3 частини гноївки. Трупні разом зі шкірою знешкоджують спалюванням.

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Бойко П.К. Епізоотичний процес та специфічна профілактика емфізематозного карбункулу великої рогатої худоби / автореф. дис. на здобуття наукового ступеня док. вет. наук: спец. 16.00.03. – К.: НУБіП, 2009. – 44 с.
2. Ветеринарна дезінфекція, дезодорація, дезінсекція, дезінвазія, дератизація / Інструкція. - К., 2005.
3. Діагностика емфізематозного карбункулу: Методичні рекомендації для спеціалістів вет. медицини, науковців та студентів / В.О. Бусол, В.П. Риженко, М.С. Мандигра, П.К. Бойко та ін. – Київ: ДДВМ, 2005. – 40 с.
4. Довідник ветеринарних препаратів і кормових добавок зарубіжного виробництва / М.В. Косенко, П.П. Достоєвський, А.В. Березовський, П.І. Вербицький, Ю.М. Косенко, П.Д. Нікітін. - К.: Ветінформ, 1999.
5. Інструкція про заходи з профілактики та боротьби з емфізематозним карбункулом / Риженко В.П., Вербицький П.І., Горжеєв В.М. та ін. // Державний департамент ветеринарної медицини Міністерства аграрної політики, 2000. – 11 с.
6. Каришева А.Ф. Спеціальна епізоотологія. – К.: Вища освіта, 2002. – 700 с.
7. Препарати ветеринарні імунобіологічні. Належна доклінічна практика [Текст] : ДСТУ 7199:2010. – Вид. офіц. – Вперше; введ. 2011-07-01. – К. : Держспоживстандарт України, 2011. - III, 13 с. – (Національний стандарт України).
8. Риженко В.П. Стратегія профілактики анаеробних інфекцій у тваринництві / В.П. Риженко // Вісник аграрної науки.- Червень, 2014.- С. 23-28.
9. Шварц Ф.А., Букова В.Е., Стовбун С.Ф. Столбняк. — Кишинев: Штиинца, 1986. — 199 с.